



Тиганов А.С. (под. ред.)

Общая психиатрия

Введение

Традиционное определение психиатрии как учения о распознавании и лечении психических болезней содержит самые существенные признаки этой медицинской дисциплины. Первая часть определения — распознавание — включает не только диагностику, но и исследование этиологии, патогенеза, течения и исхода психических болезней; вторая часть — лечение, — помимо собственно терапии, включает организацию психиатрической помощи, профилактику и социальные проблемы психиатрии.

Понятие "психические болезни" не исчерпывается психозами. "Психозами" обозначаются лишь выраженные формы психических нарушений, т.е. такие патологические состояния психической деятельности, при которых психические реакции грубо противоречат реальным отношениям (И.П.Павлов), что и обнаруживается в расстройстве отражения реального мира и дезорганизации поведения. К психическим болезням в широком понимании, помимо психозов, относятся и более легкие расстройства психики, не сопровождающиеся выраженным нарушением отражения реального мира и существенным изменением поведения. Они включают неврозы, психопатии, умственное недоразвитие и не достигающие степени психоза психические нарушения различного генеза, например, обусловленные органическими

заболеваниями головного мозга, соматогениями, интоксикациями и т.п. С.С.Корсаков в свое время писал, что психиатрия представляет собой учение о душевных расстройствах вообще, а не только о выраженных психозах.

Психиатрия подразделяется на общую психиатрию (общую психопатологию), исследующую основные, свойственные многим психическим болезням закономерности проявления и развития патологии психической деятельности, общие вопросы этиологии и патогенеза, природу психопатологических процессов, их причины, принципы классификации, проблемы восстановления, методы исследования, и частную психиатрию, исследующую соответствующие вопросы при отдельных психических заболеваниях.

Основным методом познания психических болезней остается метод клиничко-описательный, исследующий в единстве статику и динамику психических расстройств. А.Б.Ганнушкин (1924) отстаивал следующие принципы изучения психических болезней: во-первых, изучение всех заболеваний под одним и тем же углом зрения, одними и теми же клиническими приемами; во-вторых, исследование личности больных в целом. В этом случае он имел в виду не только изучение больных в их взаимоотношении с окружающей средой, но и выявление соматических корреляций психических расстройств; в-третьих, познание больных не только в пределах болезни, но и на протяжении всей их жизни. Перечисленные положения П.Б.Ганнушкина нужно дополнить четвертым принципом — генетическим, в соответствии с которым необходимо изучение родственников больных [Юдин Т.И., 1922].

Положение П.Б.Ганнушкина об обязательном исследовании соматических корреляций психических расстройств осуществляется в настоящее время на всех уровнях жизнедеятельности организма, вплоть до молекулярного. Совершенно очевидно, что молекулярные и субклеточные изменения не входят непосредственно в те или иные клинические проявления болезни, так же как ни один из факторов окружающей среды не действует прямо на ту или иную молекулярную внутриклеточную реакцию, а только на организм в целом и его регуляторные механизмы [Саркисов Д.С., 1977] ^

Центральная роль среди регуляторных механизмов принадлежит нервной системе как ведущей системе, с помощью которой осуществляется функциональная связь всех частей организма и последнего с окружающей средой. Патофизиологической основой психических заболеваний следует считать прежде всего расстройства функций ЦНС —

нарушение основных процессов высшей нервной деятельности (по И.П.Павлову), ослабление эпикритической ее функции с преобладанием протопатической [Аствацатуров И.И., 1936; Conrad K., 1958].

Этиология большинства психических болезней остается в значительной мере неизвестной. Неясно соотношение в происхождении большинства психических болезней наследственности, внутренне обусловленных особенностей организма и вредностей окружающей среды, иначе говоря, эндогенных и экзогенных факторов. Патогенез психозов также исследован лишь в общем виде. Изучены основные закономерности грубой органической патологии головного мозга, воздействие инфекций и интоксикаций, влияние психогенных факторов. Накоплены существенные данные о роли наследственности и конституции в возникновении психических заболеваний.

В исследованиях последних десятилетий находит отражение и обоснование представления двух соперничающих со времен Древней Греции медицинских школ (направлений)². Одна из них — книдская школа — свою концепцию патологии развивала на основе учения Платона об универсалиях. Другая, с острова Кос, была создана Гиппократом под влиянием воззрений Аристотеля. Книдская школа, следуя Платону и стремясь к постижению универсалий в медицине, направляла свои усилия на классификацию и наименование болезней. Основой школы Гиппократа было всестороннее, тщательное исследование разнообразных проявлений болезни, ее естественного развития у отдельных больных. Гиппократ и его школа больше заботились о прогнозе, чем о диагнозе болезни.

Понимание патологии названными школами было взаимоисключающим: Платон или Гиппократ, Книд или Кос, онтологическое или биографическое, реалистическое или номиналистическое, рациональное или эмпирическое, конвенциональное или натуралистическое; в конечном счете болезнь одинаково противопоставляли больному.

Тем не менее противопоставление этих двух направлений в медицине относительно. Тщательное изучение Гиппократом всех особенностей проявления и течения болезней у отдельных больных не исключало, а неизбежно приводило к выделению некоторых заболеваний. "Он знал уже меланхолию и манию, сумасшествие после острых лихорадочных болезней, после падучей и родовых процессов, ему были известны также запойный бред и истерия, а из отдельных симптомов — предсердечная тоска и слуховые галлюцинации. От его взора не ускользнуло значение психопатического темперамента, которое не есть настоящее помешательство". Выделение

некоторых болезней Гиппократом было эмпирическим, описательным, а представителями книдской школы — умозрительным. Известные врачи древнего мира Асклепиад, Цельс, Аретей, Аврелий были последователями Гиппократа и так же, как и он, эмпириками.

После длительного застоя в Средние века в период Возрождения начинается новый этап развития психиатрии. Сначала он проходил под знаком книдской школы — систематики психических болезней. Во второй половине XVI в. F.Platter (1536—1614), психиатр эпохи Возрождения, создал первую в истории психиатрии классификацию психозов, состоящую из 23 видов психических болезней, размещенных в 4 классах. Причины помешательства F.Platter подразделял на внешние и внутренние. Он проявлял интерес к состояниям, пограничным с психозами, относимым теперь к малой психиатрии. В первой половине XVII в. P.Zacchia (1584—1659) предложил свою классификацию психических болезней, включающую 3 класса, 15 видов и 14 разновидностей. Он был одним из основателей судебной медицины, включая судебную психиатрию. В том же веке T.Sydenham (1624—1689), блестяще применявший гиппократовский метод в практике, в теории следовал книдской школе, стремясь создать классификацию болезней, подобную "Естественной систематике" К. Linnaeus (1758). Он утверждал, что одинаковые болезни протекают с одними и теми же симптомами у различных личностей — "и у больного Сократа, и у идиота". В 1763 г. F.Boissier de Sauvages составил нозологическую систему, включающую 2400 болезней, подразделенных на классы, порядки, семейства. Психозам он отвел 8-й класс, состоящий из 3 отделов, содержащих 27 видов болезней.

Среди современников F.Boissier de Sauvages был ряд врачей, подробно исследовавших отдельные болезни. Среди них выделялся Willis (1776), описавший клиническую картину прогрессивного паралича. A. Bayle признал Willis своим предшественником. V. Chiarugi (1793) был предшественником H.Neumann, создавшего в 1860 г. учение о едином психозе. W.Cullen (1754) трактовал психические болезни как страдания головного мозга, проявляющиеся в его угнетении или возбуждении.

В конце XVIII — первой половине XIX в. господствовали идеи Гиппократа. М.Я. Мудров утверждал, что "нет болезней, а есть больные". Независимо от него Ph. Pinel (1801) писал, что "число родов помешательства ограничено, но встречающиеся здесь варианты могут увеличиваться до бесконечности". Позднее, в начале XIX в., Autenrieth (1805) уже делает попытку показать развитие психических болезней, отмечая, что те или

иные болезненные формы наступают в определенной последовательности, представляя собой звенья одной цепи. Он писал, что болезнь часто начинается с ипохондрии и меланхолии, которые сменяются помешательством и слабоумием; слабоумием кончается большинство случаев бреда. Общие патологи Broussais, Magendie, Muller трактовали болезни преимущественно как количественные, а не качественные отклонения от нормы. Broussais, в частности, иронизировавший по поводу любой попытки описания типичных проявлений и течения болезни, утверждал, что группы симптомов, трактуемые как болезни, представляют собой "метафизическое заблуждение", т.е. отнюдь не присущее, неизменное свойство болезни, а произвольную группировку проявлений патологии. R. Virchow (1857) писал, что болезнь — не независимая самостоятельная сущность, а лишь манифестация жизненного процесса в измененных условиях.

H. Maudsley (1871) и W. Griesinger (1845) сосредоточивали свои усилия на исследовании общих закономерностей развития психического расстройства и его реализации у отдельных больных. В связи с этим H. Maudsley (1871) писал: "Особенности психической организации или темперамента имеют более важное значение для определения формы помешательства, нежели производящие причины болезни. Лишь в результате далеко зашедшего помешательства, когда производящая творческая деятельность, высшее отправление высокого и здорового. ума, нивелируется, тогда выступают общие признаки помешательства для всех возрастов и различных стран".

E. Esquirol (1837) и другие авторы наряду с углубленными психопатологическими исследованиями пытались систематизировать психические болезни. Создавалась рабочая классификация психических болезней [Schtile G., 1880; Krafft-Ebing R., 1897], разрабатывалась описательная классификация психозов [Корсаков С.С., 1887; Кандинский В.Х., 1890]. Были попытки создать последовательную этиологическую классификацию психической патологии [Morel B., 1852; Magnan V., 1891]. Правда, историк медицины J.M. Guardia (1892) позднее писал по поводу классификации психических болезней: "Но если станем рассматривать результаты нозологических систем, то пример, поданный нозографами, был скорее губителен, чем полезен, потому что несвоевременное применение в патологии методов классификации, принятых в естественной истории, должно неизбежно привести слабые и самонадеянные умы к стремлению свести знание симптомов и отличительных признаков к пустой игре слов и смешанной номенклатуре".

Положение радикально изменилось после серии открытий Коха и Пас-тера. Были найдены возбудители ряда инфекционных болезней: тифа, туберкулеза, малярии, холеры, сифилиса и др., что вселяло надежду на открытие причин всех болезней. Это легло в основу нозологической системы психических болезней [Краепелін Е., 1883]. Каждая отдельная болезнь — нозологическая единица — должна отвечать, по Е.Краепелін, следующим требованиям: единая причина, одинаковые проявления, течение, исход и анатомические изменения.

Однако этот "линейный принцип" [Давыдовский И.В., 1962] — одна причина дает одинаковый эффект — не оправдался. Были обнаружены бациллоносители, оставшиеся всю жизнь здоровыми; различные симптомы, течение и исход болезни у разных лиц, зараженных одним и тем же возбудителем, и наоборот, одинаковое проявление патологии, обусловленной разными причинами — так называемая эквивифинальность (И.В.Давыдовский). Подчас оказываются гистологически неотличимыми туберкулезные, лепрозные, бруцеллезные, сифилитические гранулемы. "Специфичность удаляется от нас еще дальше, — писал И.В.Давыдовский, — по мере того как мы углубляемся в цитологические детали, в область электронной микроскопии". Пессимизм G. Schule в середине XIX в.: "При всем том прогресс науки идет весьма медленно — до такой степени беспристрастное наблюдение страдает под догматическим ярмом, лежащим на всей нашей науке" — остается актуальным и в наши дни.

Основания для выделения самостоятельных болезней (нозологических единиц) не только в психиатрии, но и в других дисциплинах по-прежнему крайне многозначимы. Об этом, в частности, пишет R.E. Kendell (1978) в своей книге, касающейся диагностики в психиатрии: "Proctalgia fugax и Pruritus senilis представляют собой лишь симптомы (по воззрениям кнудской школы — болезни). Мигрень и большинство психических заболеваний суть клинические синдромы, констелляция симптомов по T.Sydenham. Митральный стеноз и холецистит выделяются, исходя из патофизиологической основы. Опухоли всех видов систематизируют, руководствуясь гистологическими данными. Туберкулез и сифилис — на основе бактериологических данных. Порфирия — биохимических исследований. Миастения гравис — на основании физиологического расстройства функций; болезнь Дауна — особенностей хромосом. Классификация болезней похожа на старый дом, меблировка которого состоит из новой пластиковой мебели, стекла при сохранении комодов времен Тюдора и кресел викторианской эпохи".

Развитие медицины показало, что причинно-следственные отношения в возникновении, течении и исходе болезней значительно сложнее, чем это представляли себе некоторые основоположники научной психиатрии, в частности Е.Краепелин. Система Е.Краепелин перестала соответствовать не только уровню науки, но и клиническим фактам, которые в нее не укладывались. В классификации психических болезней стали появляться такие понятия, как экзогенные реакции, симптоматические шизофрении, смешанные психозы, патологическое развитие личности, невротическое развитие и т.п.

Разнообразие проявлений, течения и исхода психических болезней позволили А. Ноше (1923) вообще отрицать нозологию Е.Краепелин. А. Ноше писал, что естественная потребность ума в упорядочивании наблюдаемых явлений лежит в основе поиска отдельных болезней, но, к сожалению, подобная субъективная потребность пока не становится реальностью. Достижения в области дифференцировки отдельных нозологических единиц он сравнивал с успехом переливания мутной жидкости из одного сосуда в другой.

Выделение нозологических единиц психических болезней отрицал К.Ясперс (1913, 1923). Он считал, что идея существования нозологических самостоятельных болезней в действительности есть идея в кантовском смысле, суть которой постигнуть невозможно, ибо она лежит в бесконечности, хотя вместе с тем содержит ощутимые результаты в виде эмпирических исследований.

С критикой А.Ноше и К.Ясперс в дальнейшем в значительной мере согласился и сам Е.Краепелин. В 1920 г. в своей статье "Формы проявления сумасшествия" он признавал, что его классификация родилась под влиянием бурных успехов микробиологии. Но Е.Краепелин оставался на прежних нозологических позициях, несмотря на то, что для обоснования нозологических категорий он использовал общепатологические критерии психических расстройств. Таких критериев, названных им регистрами, он выделял три. Первый, наиболее легкий вид расстройств психической деятельности проявляется астеническими, невротическими и аффективными расстройствами; второй — шизофреническими; третий — разнообразными органически обусловленными изменениями.

Значение этиологически неспецифического, общего в проявлении психических болезней было последовательно развито К.Вонхоффер (1909) в учении об экзогенном типе реакций. Наряду с инфекционными оно распространялось на интоксикационные, соматогенные и травматические психозы.

Общепатологическое значение этого учения обосновывалось утверждениями о том, что воздействующие на мозг слабые вредности проявляются эндогенными расстройствами, а интенсивно действующие — экзогенными [Specht G., 1913]. В 20-е годы XX столетия Е. Kretschmer (1922, 1930) и его школа, а также К. Birnbaum (1913) попытались синтезировать нозологические закономерности и представления о конституционально обусловленной их реализации у отдельных больных. Это нашло выражение в мердимензиональной диагностике и структурно-аналитическом толковании индивидуальных особенностей проявлений психоза (см. ниже).

В течение последних десятилетий в психиатрии вновь стали преобладать гиппократовские идеи. Ряд исследователей, прежде всего К. Conrad (1959), выдвинули идею единого эндогенного психоза в виде нескольких разновидностей — непрерывно-прогредиентной, приступообразной, рекуррентной и циклотимической.

Учения о болезнях и больном не исключают друг друга. Это проявление диалектической связи общего и отдельного. Единичное, естественно, богаче общего, но общее содержит существенные закономерности единичного. Принцип от общего к частному лежит в основе современного преподавания медицины. Будущие врачи сначала изучают болезни как таковые во время факультетского курса терапии и хирургии (платоновское направление) и только потом, во время госпитального курса, постигают особенности реализации изученных болезней у отдельных больных (гиппократовское направление).

Клиническое изучение психозов позволяет обнаружить одинаковые психопатологические состояния при нозологически разных психозах. Это обстоятельство и стало поводом к признанию существования психопатологических синдромов, не зависящих от нозологических особенностей психических болезней. Произошло нечто вроде воскрешения средневекового реализма, утверждавшего существование универсалий, независимых от отдельных вещей. Источником подобного рода абберрации послужило смешение общепатологических и частнопатологических категорий. Действительно, на основе клинического изучения всех психических болезней можно выделить и абстрагировать присущие всем или многим психическим болезням одинаковые психопатологические состояния (синдромы). Как в общей патологии болезней человека существует учение о лихорадке, о воспалении, так и в общей психопатологии существуют основные психопатологические синдромы, без знания которых нельзя познать общие, свойственные всем болезням

закономерности расстройства психической деятельности.

Психопатологические состояния (синдромы) вне нозологически самостоятельных болезней не существуют. Они суть обобщенные понятия, абстракции. Сопоставление обобщенных состояний позволяет наиболее полно и глубоко исследовать все особенности проявления и развития, а следовательно, и патогенез нозологически самостоятельных болезней. В этом смысле общепатологическое существует только в частнопатологическом. "Единого" психоза в природе нет. Любое обобщение всегда связано со значительным обеднением многих свойств, присущих отдельному. Частнопатологическое — индивидуальные проявления болезни у отдельных больных — обладает многими свойствами, которые не находят отражения в общепатологическом. Однако знание общепатологического позволяет лучше видеть, точнее оценить, познать Частнопатологическое — особые свойства, вариации отдельных болезней, без которых нельзя обнаружить их патогенез. Частнопатологическая реализация универсальной формы выражается и в том, что каждой нозологически самостоятельной болезни присущи свои формы течения.

Нозологическая самостоятельность болезни в целом выявляется в совокупности всех особенностей ее развития, т.е. в собственном патокинезе. Каждый этап проявления болезни (статус в момент исследования) — это продукт ее предшествующего развития. В нем в свою очередь заложены (потенциально обусловлены) особенности дальнейшего течения. Это свидетельствует о единстве динамики и статики болезни. В этом отношении можно сослаться на L.Bertalanffy (1950), утверждавшего, что каждая статика в конечном счете есть медленная динамика.

Психическая болезнь может продолжаться непрерывно до конца жизни больного. Она может закончиться выздоровлением, полным или с остаточными расстройствами в виде стойкого, более или менее тяжелого психического упадка (выздоровление с резидуальными изменениями, с дефектом). Однако даже в результате практически полного выздоровления организм не возвращается полностью к прежнему, доболезненному состоянию. И.В.Давыдовский (1962) в этих случаях говорил, что в организме образуются новые свойства.

Смена проявлений болезни, особенности ее начала и окончания определяются причинно-следственными отношениями в структуре лежащего в основе заболевания патологического процесса. При этом некоторые физиологические, по существу приспособительные реакции

сливаются с собственно патогенетическими механизмами. Последние и обуславливают закономерность, стереотип развития болезни [Давыдовский И.В., 1962].

Сложность патогенетических механизмов, которые слагаются из множества звеньев и факторов, обуславливает разнообразие форм психических болезней, как и болезней человека вообще. Например, прогрессивный паралич или шизофрения в детстве, юности и старости протекает иначе, чем в зрелом возрасте.

Последние 60 лет развития психиатрии знаменательны успехами в лечении психических болезней. Вслед за открытием маляриотерапии, излечивавшей ранее летальный прогрессивный паралич, начался поиск способов лечения эндогенных психозов. Появилась терапия инсулином, электросудорожная терапия. Такое лечение уступило место совершенно новому виду терапии — лечению психофармакологическими средствами, которые позволяют воздействовать на определенный круг психических расстройств с помощью нейролептических, тимолептических препаратов и транквилизаторов. Применение лития позволило подойти к эффективной профилактике психических нарушений. Новые способы лечения сильно изменили проявления и течение самих психических болезней (терапевтический патоморфоз), а также способствовали пониманию ряда особенностей их патогенеза (подтверждая старый афоризм: "Лечение помогает познавать природу болезней").

Изучение сущности психических болезней породило ряд концепций. Среди них особое место занимает физиологическое учение И.П.Павлова и его последователей, экспериментально изучавших психические свойства.

Суть других направлений сводится в конечном счете к толкованию психической патологии при помощи умозрительных понятий соответствующего учения.

Сущность психоза, по J.H.Jackson (1931), заключается в диссоциации (разложении, выпадении) высших, более дифференцированных уровней психической деятельности и высвобождении низших, более примитивных уровней. Психоз не порождает новых явлений. Они представляют собой результат выпадения деятельности высших уровней ("минус-симптомы") с высвобождением деятельности низших уровней ("плюс-симптомы").

Нейрофизиологическая концепция придает ведущее значение в происхождении психоза внешним воздействиям, а не конституциональному предрасположению. Она основывается

на данных экспериментальных исследований состояний полной сенсорной изоляции, приводящей к возникновению страха, галлюцинаций и бреда.

Кибернетическая концепция: психическое расстройство, по мнению последователей этой концепции, может возникнуть в результате, во-первых, нарушения регуляции (фильтра) информации. Увеличение ее поступления вследствие дефекта селекции по ее значимости приводит к информационной перегрузке, когда информация не перерабатывается. В результате внешний мир становится странным, неопределенным, полным значения и тревоги. Во-вторых, согласно этой концепции, психическая болезнь возникает в связи с необычной оценкой повседневных впечатлений, что ведет к гипертрофированному переживанию их значения. В результате развивается состояние сверхбодрствования, при котором происходит восприятие всех внешних впечатлений.

Мердимензиональная концепция [Gaupp K., 1902; Kretschmer E., 1922, 1930] трактует генез бреда как результат сочетания психогенных (реактивных) и эндогенных факторов. Бред, по этой концепции, возникает в результате развития личности в условиях особых жизненных обстоятельств при эндогенном предрасположении к нему. Типичным для развития бреда E. Kretschmer считает присутствие ингредиентов, подходящих как ключ к замку, — склада характера, ситуации и жизненного опыта.

Гештальтпсихологическая концепция психоза (бредового) отражена в трудах K. Conrad (1958). Согласно этой концепции, развитие бреда проходит ряд этапов. Первый этап — трема представляет собой тягостное чувство неотвратимо надвигающейся угрозы, тревожное настроение с переживанием измененности самого больного и внешнего мира, страхом. Второй этап — апофения. На этом этапе развития бреда появляется новый для больного смысл всего окружающего — дереализация, иллюзии, галлюцинации, расстройство мышления (с преобладанием протопатического восприятия над эпикритическим), готовность к возникновению идей значения и отношения. В последующей стадии — анастрофы — больной становится центром всех явлений, всего происходящего, он оказывается во власти своих субъективных идей. Бред в ряде случаев систематизируется. Больной изолируется в своем аутистическом нереальном мире. Он не в состоянии понимать других. В последней стадии, стадии апокалипсиса, наступает распад Я (полный распад структуры личности, мышления, эмоций и т.п.).

Экзистенциональное течение использует феноменологически-герменевтическую (толкование) методику обследований

больных. Результаты ее применения выражаются не в клинических понятиях, а в категориях философии существования (экзистенциализма). В соответствии с этим, например, у больных шизофренией констатируется изменение бытия. Сторонники этого течения говорят об изменении "наличного бытия", "коммуникации", "собственного мира", что ведет к "крушению жизни". Бред в соответствии с такими взглядами представляет собой самовыражение шизофренического бытия.

Антропологическое направление трактует психоз как результат краха привычного существования человека. Идеалистическая природа этого направления явствует из оценок K.Jaspers (1953), который писал, что образ человека, сложившийся в антропологии, вырос из греческой философии, учений Августина, Киркерагаарда, Канта, Гегеля, а затем и Ницше. Духовные и психологические масштабы человека еще и сегодня недостаточно установлены, а достигнутый уровень знания неадекватен для оценок существования человека в том смысле, в каком он себя осознает.

Психоанализ. Основатель психоанализа S.Freud (1911) стремился биологически обосновать свою глубинную пансексуальную психологию. S.Freud трактовал человека как сексуально-детерминированное существо. Драматизм человеческой жизни, по его мнению, состоит в непримиримом конфликте между человеком и цивилизацией, в антагонистическом противоречии между бессознательными влечениями человека и запретами культуры, между стремлением человека к осуществлению своих скрытых влечений и страхом нарушения моральных заповедей семьи, общества. Моральный диктат культуры, по S.Freud, заключается в формуле: "Там, где было "Оно" (диктат бессознательных влечений), должно быть Я". По толкованию S.Freud, психоз наступает тогда, когда Я ослаблено, его посредничество между требованием "Оно" и внешним миром не осуществляется. В результате Я капитулирует и деградирует на раннюю стадию развития. Я может деформироваться, расщепляться, может наступить раздвоение Я. Главный механизм защиты в психозе есть регресс Я. Болезнь Я, представляющая собой сущность психоза, разными последователями S.Freud объясняется весьма различно — разложение Я, дефицит структуры Я, архаизм Я, эгопатия, распад синтезирующей функции Я, регрессивный распад Я. По C.G.Jung (1921), психоз представляет собой выражение архитипического образования коллективного бессознательного. K. Jaspers (1913), квалифицируя концепцию S.Freud, в целом охарактеризовал ее как "псевдомифологию", распространяющую принцип понятных связей на всю психическую деятельность, но игнорирующую в ней роль

каузальных связей.

В отличие от концепции S.Freud центральной проблемой *неофрейдизма* [Horney K., 1939, 1945; Sullivan S., 1932, 1962; Fromm E., 1941, 1970] стали отношения между людьми, между личностью и обществом, взаимоотношение психологических и социальных факторов. Усилия представителей неофрейдизма сосредоточились на культурных и социальных условиях существования человека, на исследовании взаимосвязи между личностью и культурой. Неофрейдизм стремился к социальной и культуральной переориентации психоанализа, к пробуждению самосознания личности. Исследование самосознания обнаруживало у человека "основной конфликт", обусловленный беспомощностью человека в мире, его неспособностью ориентироваться в меняющихся условиях жизни и постоянным "основным беспокойством", связанным с отчаянием и беспомощностью существования, которому противостоят чуждые природные и социальные силы. Они создают постоянные противоречия между потребностями отдельного человека и возможностями их удовлетворения в существующих условиях. Разрыв между потребностями и их удовлетворением вызывает "беспокойство", возникающее в момент рождения, при кормлении ребенка матерью в виде тревоги по поводу возможной утраты заботы матери.

Конфликтная ситуация возникает в результате несоответствия между человеческими потребностями и пределами их удовлетворения, что обуславливает патологию в форме "динамизм диссоциации". Из стремления сгладить или разрешить раздирающие человека противоречия человек, замещая "реальное" Я, создает идеализированный образ — "идеализированное" Я. Такой образ представляет фиксированную невротическую идею, порождаемую для разрешения противоречий существования. Идеализированный образ заменяет реальное самоутверждение личности, он заместитель подлинных идей, он нивелирует существующие конфликты. В таком образе как бы примиряются, сглаживаются все противоречия действительности. "Ирреальный образ" — попытка иллюзорного разрешения жизненных конфликтов.

В основе неврозов и психозов лежит осознание человеком своей природной неполноценности. Цель "гуманистического психоанализа" — способствовать саморазвитию потенциальных возможностей человека в направлении жизненности и продуктивности, усвоения ценности гуманистической этики, познания своей внутренней природы, овладения искусством жизни, обретения надежды на свободное развитие своих жизненных сил и задатков, достижение высшей цели своего существования — возвращение "утраченной свободы" Я.

"Надежда" — это внутренний элемент структуры жизни, динамика человеческого духа — основное условие бытия человека.

Так, неотрейди́зм по мере своего развития от первоначального декларирования определяющей роли социальных причин психических болезней оказался на прежних позициях с упованием на моральное обновление и духовное возрождение человека. В соответствии с этим толкование невротизма как следствия внутриличностных конфликтов и нарушения отношений между людьми было заменено определением невротизма как результата расстройств внутриспсихической жизни человека.

Антипсихиатрия. Последователи антипсихиатрического направления в современной психиатрии трактуют все отклонения в психической деятельности человека, вплоть до психоза, не как проявление патологии, а как отражение присущего всему человечеству иррационального начала психической деятельности и выражение протеста против существующего социального уклада [Foucault M., 1968]. Сторонники антипсихиатрии стремятся к выявлению скрытой бредом "истины". По мнению антипсихиатров [Szasz Th., 1961; Scheff T.J., 1966; Laing R.D., 1967; Cooper D., 1967, и др.], следует навсегда отказаться от медицинского обслуживания больных и, напротив, стремиться к полному удовлетворению их индивидуальных и социальных нужд, в том числе и выражаемых в состоянии психоза.

Антипсихиатры призывали к третьей революции в психиатрии (первой считается снятие с больных цепей; второй — появление психоаналитической теории, якобы освободившей человека от его подсознательных "комплексов"). Несмотря на откровенную нигилистичность, антипсихиатрическая концепция в 60-х годах приобрела значительную популярность в США и некоторых странах Западной Европы. Однако ее влияние почти прекратилось, чему в немалой степени способствовали неприемлемый для врачей отказ от лечебной помощи больным и успехи психофармакологической терапии.

В процессе развития психиатрии выделились и сложились отдельные ее отрасли: детская психиатрия, гериатрическая психиатрия (психиатрия позднего возраста), биологическая психиатрия, социальная психиатрия, военная и судебная психиатрия, а также психофармакология. В мировой психиатрии выделяется также кросс-культуральная, или транскультуральная, психиатрия. В этой области, помимо общепринятых обозначений симптомов и синдромов, широко используют и термины, отражающие этнические и иные особенности феноменологии психических расстройств (см.

Lexicon of crosscultural terms in mental health. Geneva, WHO, 1997).

Глава 1. КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Психопатология — это раздел психиатрии, цель которого — изучение общих закономерностей и природы психических расстройств. Поскольку общая психопатология является разделом учения о заболеваниях человека, здесь адекватна терминология, используемая в общей медицине: симптом, синдром, смена синдромов.

Отношение к психопатологии представителей различных психиатрических направлений как в прошлом, так и в настоящем различно. Ряд исследователей, как и K.Jaspers, считают общую психопатологию теорией психиатрии, в то время как задачей частной психиатрии, по их мнению, является решение чисто практических задач. Отечественные же психиатры — С.С.Корсаков, В.П.Осипов, А.В.Снежневский достижения общей психопатологии всегда тесно связывали с возможностью решения основных проблем клинической психиатрии. J.Glatzel и некоторые его последователи полагают, что классическая психопатология K.Jaspers и представителей Гейдельбергской школы (H.W.Gruhle, K.Schneider, W.Mayer-Gross) несовершенна, так как она игнорирует достижения психологии, социологии, антропологии. J.Glatzel считает общую психопатологию независимой наукой и утверждает, что она должна заниматься поисками сущности психических нарушений независимо от требований клиники. Именно так следует понимать J.Glatzel (1978), который выделяет "специальную" психопатологию (это понятие совпадает с понятием общей психопатологии в традиционном смысле этих слов) и "нозологическую" психопатологию, ставящую своей целью изучение психопатологических синдромов, характерных для отдельных нозологических форм.

Исследование психического состояния, т.е. оценка психопатологической картины, представляет собой сложный процесс — от оценки явных признаков до познания сущности расстройства, которое не может быть воспринято непосредственно, а определяется в результате наблюдения и обобщения признаков и построения на этой основе логического вывода. Выделение отдельного признака — симптома — является также многоступенчатым процессом, в котором существенное место занимает объединение его с другими близкими по своей внутренней структуре

признаками. В связи с этим необходимо рассмотреть соотношение понятий "симптом" и "синдром".

Основная единица общей психопатологии — синдром — закономерное сочетание отдельных симптомов, представляющий собой своеобразную интеграцию предшествовавшего течения заболевания и содержащий признаки, позволяющие судить о дальнейшей динамике состояния и заболевании в целом. Отдельный симптом не может, несмотря на свою значимость, считаться психопатологической единицей, так как он приобретает значение только в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами — в симптомокомплексе, или в синдроме [Kraft-Ebing R., 1897].

Опора на факт закономерной смены синдромов — обязательное условие преодоления диагностической неопределенности при установлении диагноза психического заболевания.

Одним из существенных вопросов общей психопатологии является вопрос нозологической специфичности синдромов. Изучение этой проблемы привело большинство исследователей к выводу о неспецифическом характере большинства психопатологических синдромов. Вместе с тем психиатрическая практика показывает, что каждый синдром наряду с общими неспецифическими для нозологической формы особенностями содержит и черты нозологической специфичности, отражающейся прежде всего в его структуре. Следует заметить, что установление нозологических особенностей того или иного синдрома представляет значительные трудности, что связано с большой вариабельностью одного и того же состояния в течение заболевания. Все это позволяет сформулировать несколько основных положений о значении общей синдромологии в психиатрии.

Для психических заболеваний характерна определенная смена психопатологических синдромов в течении болезни. Поэтому изучение их последовательного развития позволяет судить не только о нозологической принадлежности соответствующих расстройств, но и о прогрессивности или регрессивности заболевания. В некоторых случаях смена синдромов помогает определить локализацию патологического процесса. Это касается в первую очередь атрофических процессов в головном мозге в позднем возрасте. Так, при болезни Пика инициальный период болезни может не иметь нозологической специфичности, но развитие в дальнейшем соответствующих психопатологических синдромов позволяет установить свойственную этому

заболеванию лобную или лобно-височную локализацию атрофического процесса.

И, наконец, изучение структуры и смены синдромов необходимо для оценки эффективности терапевтических воздействий. Например, для современных психофармакологических препаратов характерно действие на определенные психопатологические синдромы. Поэтому недостаточно четкое определение синдрома при проведении психофармакологических исследований свидетельствует о серьезных пробелах в процессе испытания психофармакологических средств.

Кроме того, известно, что изучение патогенеза заболевания и его биологических констант также возможно только при четкой идентификации психопатологических синдромов и нозологической формы болезни. Хорошим примером в этом отношении могут служить исследования периодической кататонии, проведенные L.Gjessing (1939, 1969, 1974), а также результаты исследований различных форм шизофрении, полученные в лабораториях Научного центра психического здоровья РАМН [Вартанян М.Е., 1968; Снежневский А.В., Вартанян М.Е., 1970; Вартанян М.Е., 1972; Снежневский А.В., 1976; Вартанян М.Е. и др., 1978].

Психопатологическая структура синдрома определяется в первую очередь заболеванием, в клинической картине которого он развивается. Вместе с тем имеется ряд факторов, которые могут видоизменять синдром.

Структуру синдрома в значительной степени определяет возраст больного. Для разных возрастных категорий характерны определенные виды психопатологических расстройств: для детского возраста — синдромы, в структуру которых входят особые виды страхов и бредоподобные фантазии, для пубертатного периода — крайняя незавершенность и полиморфизм синдромов, в позднем возрасте встречаются типичные бредовые синдромы (с бредом ущерба и т.п.). Имеются возрастные особенности синдромов при экзогенных типах реакций: в младенчестве основной формой реакции на вредный фактор является судорожный синдром, в детском возрасте — эпилептиформные состояния, в зрелом возрасте — вербальный галлюциноз, делирий, в старческом — abortивные виды делириозных состояний.

Нередко изменяют картину заболеваний и предшествующие вредности. Так, дебют эндогенного психоза на фоне соматического или инфекционного заболевания может проявляться синдромами, в структуру которых входят элементы экзогенных реакций, а эндогенное заболевание,

возникшее вслед за тяжелой психогенией, вначале может проявляться синдромами личностных расстройств (психопатоподобными и др.).

Предшествующее же течение заболевания и возникающие в процессе его развития изменения личности нередко "деформируют структуру" синдрома, делая его атипичным.

Наследственность и преморбидные свойства личности и организма в целом еще более значимо влияют на синдромологию.

Довольно сложен вопрос о классификации психопатологических синдромов. Наиболее адекватным представляется подразделение психических нарушений на группы (регистры), каждая из которых отличается различной глубиной поражения психической деятельности. Клинически принято выделять неврозоподобные, психопатоподобные, аффективные, галлюцинаторно-параноидные и кататонические синдромы. Более легкими из них представляются неврозоподобные расстройства, тяжелыми — галлюцинаторно-параноидные и кататонические.

Степень нозологической специфичности синдромов различна. Так, астенические и неврозоподобные расстройства отличаются малой степенью специфичности, а судорожный синдром и мнестические расстройства — большей специфичностью и свойственны сравнительно меньшему числу заболеваний (эпилепсии, органическим поражениям головного мозга). Вместе с тем достаточно специфические синдромы, например астенический, в картине различных заболеваний могут проявляться различно, имея оттенок той или иной нозологии. Например, синдром астении при экзогенных типах реакций (симптоматических психозах) существенным образом отличается от астении при органических заболеваниях головного мозга или шизофрении.

В настоящее время большое значение в синдромологии придается взаимосвязи позитивных и негативных расстройств в структуре синдрома. Но этот вопрос не изучен полностью. Так, существовавшее в прошлом четкое разграничение между позитивными и негативными расстройствами сейчас считается относительным, и их реципрокность отмечается далеко не всегда. Например, экспансивный бред величия и богатства, оценивающийся как позитивный психопатологический симптом, является одновременно свидетельством глубоких негативных расстройств, поэтому эти состояния идентифицируются с понятием "паралитическое слабоумие".

Близка к проблеме влияния различных факторов на структуру синдрома и проблема патоморфоза психопатологических синдромов. Речь идет прежде всего о видоизменении психопатологической структуры под воздействием широкого спектра психофармакологических лечебных препаратов.

Общая особенность их влияния состоит в том, что психофармакологические средства устраняют или ослабляют расстройства, относящиеся к наиболее тяжелым регистрам. В этих случаях на первый план в структуре синдрома выступают более легкие (невротические, психопатоподобные, аффективные) расстройства.

Таким образом, одной из задач общей психопатологии наряду с изучением структуры и динамики синдромов продолжает оставаться исследование причин, обуславливающих их развитие и видоизменение под влиянием различных факторов.

Далее излагаются отдельные синдромы в последовательности от состояний более легкого регистра к более тяжелым и глубоким расстройствам психической деятельности.

Психопатологические синдромы. Астенический синдром

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Это состояние проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению. У больных наблюдаются раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающей вслед за ней истощаемостью, аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения с чертами капризности и неудовольствия, а также слезливостью. Для астенического синдрома характерна гиперестезия — непереносимость яркого света, громких звуков и резких запахов.

Астеническим состояниям свойственны явления астенического, или образного, ментизма. Суть этого явления заключается в том, что при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких образных представлений. Возможны также наплывы посторонних мыслей и воспоминаний, произвольно появляющихся в сознании больного.

Астенические расстройства развиваются исподволь и характеризуются нарастающей интенсивностью. Иногда первыми признаками синдрома являются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности,

даже в обстановке, благоприятной для отдыха ("усталость, не ищущая покоя"). В тяжелых случаях астенические расстройства могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью и адинамией. Нередко наблюдаются головные боли, нарушения сна (повышенная сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Возможно также изменение состояния больного в зависимости от уровня барометрического давления: при его изменении повышаются утомляемость, раздражительная слабость, гиперестезия (*метеопатический симптом Н.И.Пирогова*). Особенности этого симптома свидетельствуют о степени тяжести астенического синдрома: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, то есть основание считать астеническое состояние более тяжелым, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменениями давления. В случаях углубления имеющихся у больных признаков астенического синдрома состояние следует расценивать как менее тяжелое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождаются возникновением новых свойственных астеническому состоянию расстройств.

Астения — синдром неспецифический. Его можно наблюдать не только при всех психических заболеваниях (циклотимии, шизофрении, симптоматических психозах, органических поражениях головного мозга, эпилепсии, при неврозах и психопатиях), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. И вместе с тем при отдельных психических заболеваниях могут иметь место особенности проявлений астенического синдрома, которые будут отмечены при описании различных форм клинической патологии.

Возникновение астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при ее перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

Обсессивный синдром (синдром навязчивости) — состояние с преобладанием в клинической картине чувств, мыслей, страхов, воспоминаний, возникающих помимо желания больных, но при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, больные бессильны в своих попытках преодолеть их.

Навязчивости (обсессии) подразделяют на образные, или чувственные, сопровождающиеся развитием аффекта (нередко тягостного) и навязчивости аффективно нейтрального содержания.

К навязчивостям чувственным относятся навязчивые сомнения, воспоминания, представления, влечения, действия, страхи, навязчивое чувство антипатии, навязчивое опасение в отношении привычных поступков.

Навязчивые сомнения — назойливо возникающая вопреки логике и разуму неуверенность в правильности совершаемых и совершенных действий. Правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершенного действия, — типичные примеры этого вида навязчивостей.

К *навязчивым воспоминаниям* относятся упорные, неодолимые тягостные воспоминания каких-либо печальных, неприятных или постыдных для больного событий, сопровождающиеся чувством стыда, раскаяния. Они доминируют в сознании больного, несмотря на усилия и старания не думать о них.

Навязчивые влечения — влечение к совершению того или иного жесткого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смятения с невозможностью освободиться от него. Больного охватывает, например, желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом своих жену или ребенка. Пациенты при этом мучительно опасаются, что то или иное действие будет реализовано.

Проявления *навязчивых представлений* могут быть различными. В одних случаях это — яркое "видение" результатов навязчивых влечений, когда больные представляют результат совершенного жестокого поступка. В других случаях навязчивые представления, именуемые нередко овладевающими, выступают в виде неправдоподобных, подчас абсурдных ситуаций, которые больные принимают за действительные. Примером навязчивых представлений может служить и убежденность больного, что похороненный родственник был живым, причем больной мучительно

представляет и переживает муки умершего в могиле. На высоте навязчивых представлений сознание их нелепости, неправдоподобности исчезает и, напротив, появляется уверенность в их реальности. Здесь навязчивости приобретают характер сверхценных образований, а иногда и бреда.

Навязчивое чувство антипатии, а также навязчивые хульные и кощунственные мысли: ничем не оправданная отгоняемая больным от себя антипатия к близкому человеку, циничные, недостойные мысли и представления в отношении уважаемых людей, у религиозных лиц — в отношении святых или служителей церкви.

Навязчивые действия — движения, совершаемые против желания больных, несмотря на прилагаемые для их сдерживания усилия. Одни из навязчивых действий тяготят больных до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются самими больными. Навязчивые действия мучительны для больных особенно в тех случаях, когда они становятся объектом внимания окружающих. Для того чтобы они не производились, больные должны следить за собой.

К *навязчивым страхам, или фобиям*, относятся навязчивый и бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, больших скоплений народа, страх наступления внезапной смерти, страх заболеть той или иной неизлечимой болезнью. У некоторых больных могут возникать самые разнообразные фобии, иногда приобретающие характер боязни всего (панфобии). И наконец, возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобии).

Навязчивые страхи нередко сопровождаются развитием ритуалов — действиями, имеющими значение заклинаний, которые производятся, несмотря на критическое отношение к Obsessions с целью защиты от того или иного мнимого несчастья: больной не может пройти под аркой, так как думает, что с родными может случиться беда; перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щелкнуть пальцами, чтобы исключить возможность неуспеха. Ритуалы могут выражаться в воспроизведении больным какой-либо мелодии или повторения словосочетаний, фрагмента стихотворения и т.п. В этих случаях даже близкие не догадываются о существовании подобных расстройств. Ритуалы в сочетании с навязчивостями представляют собой достаточно стабильную систему, которая существует обычно многие годы и даже десятилетия. Может быть и другая динамика навязчивостей описанного содержания — своеобразный патокинез, проявляющийся в постепенной дезактуализации навязчивых страхов вплоть до полного их исчезновения и трансформацией ритуалов в двигательные навязчивости. Иногда последние

приобретают характер сделанности (явления психического автоматизма) или кататонических стереотипии.

Навязчивости аффективно-нейтрального содержания — навязчивое мудрствование, навязчивый счет, навязчивое воспоминание нейтральных событий, терминов, формулировок и др. Несмотря на их нейтральное содержание, они тяготят больного, мешают его интеллектуальной деятельности. Навязчивости необходимо отличать от явлений психического автоматизма и бредовых расстройств. От автоматизмов их отличает отсутствие характера "сделанности", несмотря на насильственный характер их, от бреда — критическое отношение к ним.

Навязчивости обычно характеризуют группу невротических расстройств. Но в ряде случаев они могут возникать в картине аффективного состояния, чаще депрессии. При этом у одних больных они входят в структуру депрессии, а у других — выступают в качестве эквивалента депрессии.

Истерические синдромы

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

К истерическим синдромам относятся состояния, психогенные по происхождению, функциональные по механизмам развития и крайне разнообразные по проявлениям. Речь идет об истерических припадках, истерических сумеречных состояниях, истерических амбулаторных автоматизмах и фугах, синдроме Ганзера, псевдодеменции, пуэрилизме и других расстройствах.

Истерический припадок возникает внезапно и проявляется разнообразными сложными выразительными движениями: больные стучат ногами, простирают руки, рвут на себе волосы, одежду, стискивают зубы, дрожат, катаются по полу, выгибаются всем телом, опираясь на затылок и пятки ("истерическая дуга"), плачут, рыдают, кричат, повторяют одну и ту же фразу. В отличие от эпилептического припадков у больных в положении лежа мышечная сила и движения сохранены в полном объеме.

После истерических припадков, а также независимо от них могут наблюдаться другие *истерические расстройства*. Нередко бывают гиперкинезы: тремор головы, конечностей, всего тела, тикообразные сокращения мышц лица. Во сне гиперкинезы исчезают, при отвлечении внимания больного ослабевают, при волнении усиливаются.

Истерические парезы и параличи возникают по типу моно-, геми- и параплегии, нередко сопровождаются расстройствами

чувствительности, которые, как правило, не соответствуют анатомической иннервации. Особенно часто отмечаются расстройства походки, известные под названием "астазия—абазия", заключающиеся в психогенно обусловленной невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранности активных и пассивных движений. У больных могут развиваться расстройства речи — заикание, афония (беззвучная речь), мутизм (немота) и сурдомутизм (глухонемота), нарушения зрения — частичная или полная слепота либо сужение полей зрения, а также вегетативные расстройства — рвота, икота, отрыжка, спазм мышц глотки ("истерический ком") и пищевода, тахикардия, полиурия или анурия.

К истерическим расстройствам относится также *синдром Мюнхгаузена* — склонность к самовнушению и псевдологии по поводу мнимых заболеваний или повреждений с повторными обращениями в медицинские учреждения. В связи с этим больные могут подвергаться неоправданным хирургическим вмешательствам.

Истерические сумеречные состояния — своеобразные расстройства, проявляющиеся наплывом ярких галлюцинаций, полностью замещающих реальную обстановку. Поведение больных в таких случаях чрезвычайно выразительно, иногда театрально: они разыгрывают сцены, в которых травмирующая ситуация, предшествующая развитию этого состояния, занимает основное или значительное место. В структуре сумеречного состояния возникают нестойкие, психогенно обусловленные изменчивые несистематизированные бредоподобные идеи. Истерические сумеречные состояния могут быть затяжными — по несколько дней. После выхода из такого состояния у больных обычно наступает полная амнезия.

Истерические амбулаторные автоматизмы и фуги характеризуются нарушениями сознания различной глубины. При истерических амбулаторных автоматизмах больные совершают достаточно сложные, но привычные заурядные поступки. Истерические же фуги реализуются в виде бесцельных, но внешне целесообразных внезапных действий, например в виде бегства. Данные состояния обычно сопровождаются амнезией.

Синдром Ганзера — один из вариантов истерического сумеречного помрачения сознания. В этих случаях больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное простое действие, решить несложную арифметическую задачу, объяснить смысл картинки. Их ответы, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане вопросов. На первый взгляд, больные действуют невпопад, но у них тем не

менее сохраняется общее направление требуемого действия: например, при просьбе зажечь спичку больной чиркает ею о коробок, но другим концом. Пациенты дезориентированы в окружающем, безразличны к происходящему вокруг, бессмысленно хохочут, иногда выглядят испуганными; они бывают суетливы, непоседливы. Продолжительность синдрома Ганзера составляет несколько дней. После выхода из состояния наблюдается амнезия.

Псевдодеменция отличается от ганзеровского синдрома относительно меньшей глубиной сумеречного помрачения сознания. Больные растеряны, жалуются на невозможность разобраться в окружающей ситуации, бессмысленно смотрят перед собой, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза; то смеются, то подавлены; не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания и вместе с этим неожиданно правильно отвечают на сложный вопрос. Выделены депрессивная и ажитированная формы псевдодеменции, при первой больные вялы, подавлены, много лежат, при второй — суетливы, непоседливы, дурашливы. Состояния псевдодеменции могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Пуэрилизм — нелепое, не соответствующее психике взрослого человека ребячливое поведение, проявляющееся детскими манерами, жестами, шалостями. Больные забавляются игрушками, капризничают, плачут, по-детски строят фразы, говорят с детскими интонациями, сюсюкают. Окружающие для них "дядечки" и "тетечки". Решение элементарных задач или совершение простейших действий сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Наряду с детскими чертами поведения у больных сохраняются отдельные привычки и навыки взрослого человека. Настроение обычно подавленное, несмотря на игривость и внешнюю подвижность. Пуэрилизм по сравнению с псевдодеменцией имеет более затяжное течение.

Истерический ступор — состояние, проявляющееся обездвиженностью и мутизмом. Характеризуется аффективной неустойчивостью, связанной с изменениями окружающей обстановки и проявляющейся разнообразием эмоциональных реакций в мимике больных. Нередко в этом состоянии определяются отдельные черты псевдодеменции и пуэрилизма (больные бессмысленно таращат глаза, выражение их лица по-детски наивно). Развивается чаще всего постепенно и приходит на смену состояниям псевдодеменции и пуэрилизма. Имеет тенденцию к затяжному течению.

Деперсонализация обычно определяется как расстройство самосознания, чувство изменения, утраты, отчуждения или раздвоения своего Я. Обычно сопровождается признаками дереализации, проявляющимися изменением восприятия окружающего мира. В относительно легких случаях больные констатируют ощущение внутренней измененности, которая воспринимается ими крайне неопределенно; впоследствии они говорят об изменении мыслей и чувств, которые становятся "иными", не похожими на прежние. В более тяжелых случаях больные сообщают об утрате чувств, утверждают, что не чувствуют ни радости, ни горя, ни печали. У одних больных это сопровождается болезненным, мучительным ощущением такой утраты (*anaesthesia psychica dolorosa*), у других это мучительное ощущение отсутствует (*anaesthesia psychica*). Деперсонализация может проявляться отчуждением чувств, мыслей, действий, т.е. отчуждением собственного Я. Возможен феномен расщепления Я. При этом больные ощущают раздвоение Я, утверждая, что в них появилось как бы два человека, причем каждый из этих двоих по-разному воспринимает окружающее, думает и действует. В самых тяжелых случаях наблюдается чувство исчезновения своего Я, сопровождающееся сомнениями больного в своем существовании вообще.

Деперсонализационные расстройства характеризуются повышенной рефлексией, подробным изложением больными своих ощущений и переживаний и попытками их анализировать.

В последние десятилетия исследование деперсонализационных расстройств связано с особым интересом, который проявляют к этому синдрому представители экзистенциализма, а также некоторые американские психиатры, выделяющие случаи деперсонализации в самостоятельную нозологическую форму — "диссоциативную болезнь", причины которой они рассматривают в плане концепций Фрейда.

К исследованию деперсонализации с позиций расстройств определенных функций личности подошел K.Scharfetter (1984), который считает, что в основе этого состояния лежат расстройства самосознания витальности, активности, целостности, границ самосознания и идентичности самосознания. Расстройства самосознания витальности (по K.Scharfetter) проявляются снижением или исчезновением истинности, реальности своего существования; расстройство самосознания активности — ощущением ослабления физической активности, затруднением мышления, ослаблением физических возможностей; расстройство самосознания целостности — нарушением восприятия себя как

единого целого, появлением ощущения раздвоения Я. Расстройство границ самосознания характеризуется ослаблением, а иногда и исчезновением различия между реальностью и воображением, между существующей личностью в действительности и личностью воображаемой; расстройство идентичности самосознания — сомнением в непрерывности самосознания от первых лет жизни до последнего времени, отчуждением определенных этапов и периодов жизни, сомнением, что те или иные события происходили с больными.

В литературе существуют разные мнения по поводу того, какой из феноменов раздвоения или исчезновения Я отражает более глубокий уровень поражения психической деятельности.

При состояниях деперсонализации в сочетании с дереализацией наряду с изменением самосознания окружающие мир и обстановка воспринимаются больными неотчетливо, неясно, как нечто бесцветное, призрачное, застывшее, безжизненное, декоративное и нереальное. Утрачивается чувственное восприятие предметов и лиц окружающих людей, которые представляются им отвлеченными, абстрактными, лишенными чувственного компонента.

К дереализации относятся явления "уже виденного" (deja vu), "уже слышанного" (deja entendu), "испытанного и пережитого" (deja vecu) и "никогда не виденного" (jamais vu), "не слышанного" (jamais entendu), "не испытанного и не пережитого" (jamais vecu). В первом случае у больных в незнакомой обстановке возникает ощущение, что эта ситуация им знакома, известна, что они в ней находились прежде, во втором хорошо известная обстановка кажется чуждой, как будто увиденной впервые. Нередко нарушается восприятие времени, которое кажется больным медленно текущим или необычайно стремительным, быстро проносящимся.

Явления дереализации, как и деперсонализационные расстройства, нередко возникают в структуре сложных депрессивных и других синдромов. При остром развитии таких явлений у больных нередко возникают растерянность, чувство страха и двигательное беспокойство.

Синдром психосенсорных расстройств

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Это состояния, при которых наблюдается нарушение восприятия величины и формы предметов или отдельных их фрагментов, а также ощущение увеличения или уменьшения тела самого больного или его отдельных частей. В клинической

картине такого синдрома различают метаморфопсии, порропсии и дисмегалопсии. *Метаморфопсии* — искажения восприятия величины предметов. К метаморфопсиям относят макропсии и микропсии. При макропсии предметы представляются больному в увеличенном виде, при микропсии величина предметов кажется резко уменьшенной. О *порропсиях* говорят в тех случаях, когда больные ощущают изменение величины окружающего пространства, при этом предметы кажутся или чрезмерно удаленными, или приближенными. *Дисмегалопсии* — изменения восприятия предметов, при которых последние кажутся перекрученными вокруг вертикальной или горизонтальной оси. Психосенсорные расстройства возникают реже каждое в отдельности, чаще в различных сочетаниях.

Расстройства схемы тела обозначают как *аутометаморфопсии*. При этом, если речь идет об ощущении больными увеличения собственного тела или его частей, говорят об аутомегаломорфопсии.

Психосенсорные расстройства часто сочетаются с явлениями деперсонализации и дереализации. Их наблюдают в картине невротических и аффективных заболеваний. Иногда они входят в структуру более сложных синдромов.

Синдром импульсивных влечений

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Импульсивные влечения — расстройства, характеризующиеся внезапно возникающими стремлениями к совершению какого-либо действия, овладевающими сознанием, рассудком и подчиняющие себе поведение больного. Они воспринимаются большинством больных как чуждые, нелепые, болезненные состояния. Импульсивные поступки в типичных случаях реализуются без внутренней борьбы и внутреннего сопротивления. Но в части случаев развитию их предшествует борьба мотивов, которая может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов, причем большинство пациентов в это время пытаются переключить внимание на какой-либо вид деятельности, представляют последствия совершенного поступка, осуждают себя. Однако, несмотря на попытки отвлечься от возникшего желания, внутреннее напряжение, требующее немедленной разрядки, у больных нарастает, вслед за чем реализуется тот или иной вид влечения. Вслед за реализацией влечения у больных наступает кратковременное состояние облегчения ("снятие напряжения"), а затем, как правило, возникает депрессия с идеями самообвинения и самоуничтожения или состояние апатии, реже приподнятый фон настроения с экзатичностью, восторгом, сменяющийся

впоследствии депрессией с идеями самообвинения.

Возникновение импульсивного влечения может сопровождаться ощущением острого "замешательства", деперсонализацией, развитием сенестопатий и вегетативных реакций.

Среди видов импульсивных влечений наиболее распространены *дромомания* — непреодолимое стремление к перемене мест и бродяжничеству, *клептомания* — стремление к воровству, приобретению ненужных вещей, *дипсомания* — влечение к злоупотреблению спиртными напитками, нередко возникающее у не употребляющих алкоголь людей (абсолютных абстинентов), *пиромания* — стремление к поджогу, *гомицидомания* — влечение к убийству, а также патологическое влечение к собиранию хлама ("симптом Плюшкина") и др.

Следует подчеркнуть, что психопатологическая значимость различных проявлений одного и того же вида влечений различна. Так, при дромомании в одних случаях речь идет о бесцельном бродяжничестве, в других — о появлении у больного неодолимого влечения оказаться в определенном географическом месте; при kleптомании у одних больных возникает желание взять первую попавшую и не принадлежащую им вещь, у других — влечение приобрести предмет, имеющий не только эстетическую, но иногда и материальную ценность, что нередко вызывает сомнение (особенно у работников юридических органов) в оценке состояния как патологического. У одних больных импульсивные влечения выглядят как расстройства достаточно элементарные, у других прослеживается их связь со сверхценными образованиями.

Эти расстройства могут возникать в структуре аффективных состояний — депрессий или гипоманий. Имеются попытки установить "тропизм" отдельных видов импульсивных влечений к определенным типам аффективных состояний, однако необходимо подтверждение этого наблюдения. Импульсивные явления рассматриваются и в рамках личностных расстройств (так они представлены в последней Международной классификации — МКБ-10).

Синдром сверхценных идей

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Состояние, при котором суждения, возникающие вследствие реальных обстоятельств и на основе действительных фактов, приобретают в сознании больного доминирующее, не

соответствующее их истинному значению место. Сверхценные идеи сопровождаются выраженным аффективным напряжением. Примером сверхценных образований может быть открытие или изобретение, которому автор придает неоправданно большое значение. Он настаивает на немедленном внедрении его в практику не только в предполагаемой сфере непосредственного применения, но и в смежных областях. Несправедливое, по убеждению больного, отношение к его творчеству вызывает ответную реакцию, которая приобретает доминирующее значение в его сознании, когда внутренняя переработка больным ситуации не уменьшает, а, наоборот, усиливает остроту и аффективный заряд переживания. Как правило, это ведет к кверулянтной борьбе (сутяжничеству), предпринимаемому больными с целью восстановления "справедливости", наказания "обидчиков", безусловного признания изобретения (открытия).

В основе формирования сверхценных идей может быть и реальная, подчас незначительная ситуация (чаще в виде производственного конфликта), в которой обычно фигурирует "виновник". Эта ситуация, даже несмотря на ее разрешение, постепенно всплывает и начинает доминировать в сознании больного; он бесконечно ее анализирует, требует новых объяснений от "виновника" и вступает на путь борьбы за "справедливость".

Сверхценные идеи нередко тесно связаны с бредом самообвинения. Больные обвиняют себя в поступке, как правило, незначительном, имевшем место в далеком прошлом. Теперь, по мнению больного, этот поступок приобретает значение преступления, за которое надлежит принять суровую кару. Этот вариант сверхценных идей обычно бывает при депрессиях.

Сверхценные идеи отличаются от бреда толкования (интерпретативного) тем, что в основе их лежат реальные факты и события, в то время как для интерпретативного бреда с момента его возникновения характерны ошибочные, паралогические умозаключения. Сверхценные идеи с течением времени при благоприятных условиях блекнут и исчезают, в то время как бредовые идеи имеют тенденцию к дальнейшему развитию. Возможна трансформация сверхценных идей в бредовые (что происходит, как правило, через состояние), определяемые как сверхценный бред [Birnbbaum K., 1915]. В этих случаях сверхценная концепция, возникающая у больного в качестве первого признака болезни, сопровождается развитием интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных образований.

Ипохондрический и сенестопатический синдромы

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Ипохондрический синдром. Эти состояния достаточно широко распространены не только в психиатрической клинике, но и в практике врачей других специальностей. Проявляются утрированной озабоченностью своим здоровьем, соответствующей интерпретацией телесных ощущений, убежденностью в существовании того или иного заболевания вопреки разубеждениям и аргументированным результатам медицинских исследований. В случаях развития ипохондрического синдрома больные регулярно посещают врачей различных специальностей, требуют повторных консультаций и дополнительных исследований, пишут в различные инстанции письма о низкой квалификации врачей и консультантов, угрожают, а иногда и проявляют по отношению к ним агрессию в связи с якобы умышленным нежеланием их обследовать.

Ипохондрический синдром отличается множеством психопатологических проявлений. Последние могут носить характер навязчивостей, когда больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. И хотя они обычно понимают абсурдность этих предположений, но избавиться, от навязчивых мыслей не в состоянии. Исчезновение мыслей о возможности развития у них одного заболевания нередко сопровождается появлением не менее навязчивого опасения по поводу другого недуга.

Ипохондрические расстройства иногда возникают в структуре депрессии. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у пациентов формируется убежденность в том, что они страдают тяжелым, неизлечимым заболеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей. Подозрение на развитие у пациента психического расстройства может возникнуть у врачей общего профиля весьма поздно, часто после многолетних обследований, когда не удается выявить каких-либо признаков соматического заболевания, а контраст между жалобами и объективными результатами исследований становится особенно явным. Почти всегда обнаруживается корреляция между интенсивностью ипохондрических расстройств и выраженностью депрессии.

Описываемые расстройства нередко являются *фабулой паранойяльного синдрома*. В этих случаях пациенты высказывают твердую убежденность в наличии у них некоего заболевания, приводят "обоснованную" систему доказательств того, что они страдают тем или иным тяжелым и неизлечимым

недугом. Они упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований для подтверждения диагноза, нередко обнаруживая известную осведомленность о клинической картине и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования они воспринимают как нежелание врачей (даже умышленное) разобраться в заболевании, принять необходимые меры. "Вредительство" врачей дает повод для обращения в различные инстанции с требованием наказания специалистов, не пожелавших оказать помощь больному или умышленно причинивших ему вред.

Ипохондрия может быть основным содержанием *галлюцинаторно-параноидного синдрома (синдрома Кандинского—Клерамбо)*. У пациента возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией и т.д. Нередко ипохондрический бред проявляется убежденностью в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введенными тем или иным методом преследователями (бред одержимости). Бред может подвергаться фантастическому преобразованию. Больные утверждают, что у них отсутствуют внутренние органы: сердце, легкие, желудок или же они подверглись необратимой деструкции. Нередко дело доходит до идей отрицания физического Я (ипохондрический нигилистический бред, иногда достигающий степени громадности — ипохондрический вариант синдрома Котара).

Сенестопатический синдром — состояние, при котором больной испытывает неопределенные, тягостные, крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и т.п.), локализующиеся в различных частях тела (головном мозге, внутренних органах, конечностях). Обращает на себя внимание крайне необычный, часто вычурный характер этих ощущений. При тщательном исследовании современными методами не удается выявить заболевание, которое могло бы вызвать эти разнообразные и необычные ощущения. В тех случаях, когда описываемые болезненные ощущения имеют характер "сделанности", т.е. якобы вызваны действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и т.д.), говорят о сенестопатических или сенсорных проявлениях психического автоматизма (см.).

К аффективным синдромам относятся состояния, проявляющиеся в первую очередь расстройством настроения. В зависимости от характера аффекта выделяют депрессивные и маниакальные синдромы.

Синдром депрессии. Типичная депрессия характеризуется классической триадой, которую составляют сниженное настроение (гипотимия), моторная и идеаторная заторможенность (*депрессивная триада*). Депрессивным состояниям (особенно легким — циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, малой выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. При тех же мало выраженных депрессиях можно констатировать у больных чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение. Чем тяжелее депрессия, тем менее выражены колебания настроения в течение дня.

Для депрессий характерны также расстройства сна — бессонница, неглубокий сон с частыми пробуждениями или отсутствие чувства сна.

Депрессиям свойствен и ряд соматических расстройств: больные выглядят постаревшими, у них отмечают повышенную ломкость ногтей, выпадение волос, замедление пульса, запоры, нарушение менструального цикла и часто аменорея у женщин, отсутствие аппетита (пища — "как трава"; больные едят через силу) и снижение массы тела.

В отечественной психиатрии принято выделять депрессии простые и сложные, в рамках которых рассматриваются практически все психопатологические варианты депрессивного синдрома, встречающиеся в клинической практике.

К простым депрессиям относятся меланхолические, тревожные, адинамические, апатические и дисфорические депрессии.

Меланхолические, или тоскливые, депрессии характеризуются пониженным, подавленным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью. У больных наряду с подавленным настроением отмечается гнетущая безысходная тоска. Нередко она переживается не только как душевная боль, но и сопровождается физическими тягостными ощущениями (витальная тоска), неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Все окружающее воспринимается больными в мрачном свете; впечатления, доставляющие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность; прошлое рассматривается как цепь ошибок. В

памяти всплывают и чрезмерно переоцениваются бывшие обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее видится мрачным и безысходным. Больные целые дни проводят в однообразной позе, сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедленны, выражение лица скорбное. Стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной, тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.

Структура меланхолических депрессий в значительной степени связана с возрастом больного к периоду ее возникновения. Классические варианты характерны для среднего возраста. В молодом возрасте инициальные периоды этих видов депрессий имеют свои особенности и отличаются рефлексией, выраженными дисфорическими расстройствами, апатическими проявлениями. У этих же больных в зрелом возрасте обычно развиваются типичные меланхолические депрессии. Они характерны и для позднего возраста.

Тревожные депрессии могут быть как ажитированными, так и заторможенными. При тревожно-ажитированных депрессиях в картине состояния преобладает двигательное возбуждение в виде ажитации с ускоренной речью; имеет место нигилистический бред, а нередко и синдром Котара. При заторможенных депрессиях психопатологическую картину в значительной степени определяет тревога. В случаях депрессии средней тяжести отмечаются суточные колебания состояния больных, а в более тяжелых случаях они отсутствуют. В депрессивной триаде выражена двигательная заторможенность, темп мышления не меняется и идеаторное торможение проявляется тревожно-тоскливым содержанием мышления. Тревога ощущается больными физически, что позволяет говорить о ее витальном характере. Наблюдаются и чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли и описанные выше соматические признаки депрессии.

Анестетические депрессии характеризуются преобладанием в картине болезни явлений психической анестезии, т.е. утратой эмоциональных реакций на окружающее. Такие депрессии могут быть чисто анестетическими, тоскливо анестетическими и тревожно-анестетическими.

При чисто анестетических депрессиях анестетические расстройства являются наиболее значимым признаком синдрома, в то время как другие симптомы депрессии могут быть стертыми, отсутствуют или незначительно выражены. Это

касается идеомоторного торможения, суточных колебаний настроения и соматических признаков депрессии. У некоторых больных имеют место деперсонализационные расстройства и адинамия, депрессивное "мировоззрение", а также интерпретативный ипохондрический бред, фабулу которого составляют анестетические расстройства.

Для тоскливо-анестетических депрессий характерны чувство тоски с локализацией в области сердца, суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничужения, суицидальные мысли и намерения, соматические признаки депрессий, а также адинамия в виде чувства физической или (реже) так называемой моральной слабости. Ощущение утраты чувств расценивается больными как свидетельство их реальной эмоциональной измененности и является основной фабулой идей самообвинения.

Типичными признаками заболевания являются также ажитация, внешние проявления тревоги, идеаторные расстройства в виде наплывов и путаницы мыслей, инвертированный характер суточных колебаний состояния при отсутствии идеомоторного торможения, суицидальные мысли, идеи самообвинения. В вечерние часы у больных тревога кратковременно усиливается. Особенностью психической анестезии в тревожно-анестетических депрессиях является состояние малодифференцированного ощущения внутренней пустоты. Часто в картине тревожно-анестетических депрессий отмечаются разнообразные деперсонализационные расстройства, выходящие за рамки психической анестезии (чувство автоматизированное™ собственных действий, нереальность восприятия собственного Я, ощущение раздвоенности).

Адинамические депрессии. На первый план в картине этих депрессий выступают слабость, вялость, бессилие, невозможность или затруднение в выполнении физической или умственной работы при сохранении побуждений, желаний, стремления к деятельности. Выделяют идеаторный, моторный и сочетанный варианты этих депрессий. В идеаторном варианте проявления адинамии преобладают над собственно депрессией. Настроение снижено, больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства. Адинамия выражается в жалобах на отсутствие "моральных сил", "умственную истощаемость", "умственное бессилие", плохую сообразительность. В депрессивной триаде идеаторное торможение доминирует над моторным.

Моторный вариант адинамических депрессий характеризуется преобладанием чувства разбитости, вялости, мышечной

расслабленности и бессилия. Аффективный радикал представлен депрессией с чувством внутреннего беспокойства и напряжения. В депрессивной триаде моторная заторможенность доминирует над идеаторной. Соматические признаки депрессии (расстройства сна, аппетита, снижение массы тела) выражены отчетливо. Отмечаются бредовые идеи собственной неполноценности, содержание которых определяется особенностями адинами.

Сочетанному варианту депрессии свойственны явления как идеаторной, так и моторной адинами. В депрессивном синдроме большое место занимают тревога, чувство тоски неопределенного характера. Депрессивная триада отмечается дисгармоничностью — значительным преобладанием моторной заторможенности над идеаторной. Отчетливые суточные колебания в состоянии отсутствуют. Идеи самообвинения для этого варианта нехарактерны, и представления о собственной неполноценности сопровождаются чувством жалости к себе. Адинамия проявляется отсутствием физических и моральных сил, невозможностью выполнить какую-либо работу. Отмечаются выраженные соматические расстройства.

Апатические депрессии. В клинической картине апатических депрессий на первый план выступают невозможность или затруднение выполнения умственных или физических нагрузок в результате отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности, снижение уровня побуждений и всех видов психической активности.

Для этого варианта депрессий характерны значительная выраженность апатии и неяркость других проявлений депрессивного синдрома — тоски, тревоги, идеи самообвинения, соматических признаков депрессии.

Выделяют апатомеланхолические и апатоадинамические депрессии.

Апатомеланхолические депрессии выражаются пониженным настроением с чувством тоски, идеями самообвинения, суицидальными мыслями, но сами больные именно апатию оценивают как одно из самых тяжелых расстройств. Отмечается обратная зависимость между выраженностью апатии и тоски. У некоторых больных наряду с тоской могут возникать эпизоды тревоги.

Как следует из самого названия, апатоадинамические депрессии характеризуются сочетанием апатии с адинамией. Собственно тоска для этих депрессий нетипична и крайне редко возникает тревога в виде неопределенного "внутреннего беспокойства" и напряжения. Имеющиеся у пациентов идеи

самообвинения и неполноценности по содержанию отражают наличие апатии.

Дисфорические депрессии — состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории, т.е. раздражительности, гневливости, агрессивности и разрушительных тенденций. При этом источником раздражения могут внезапно становиться предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие его внимания.

Поведение больных в период дисфорических депрессий бывает различным: у одних преобладают агрессия и угрозы в отношении окружающих, разрушительные тенденции, нецензурная брань; у других — стремление к уединению, связанное с гиперестезией и "ненавистью ко всему миру"; у третьих — стремление к активной деятельности, носящей нецеленаправленный, часто нелепый характер. В момент развития дисфории иногда преобладает ощущение внутренней психической напряженности с ожиданием надвигающейся катастрофы.

В клинической картине простых депрессий могут быть галлюцинаторные, бредовые и кататонические включения, когда наряду с подавленностью, тоской и тревогой появляются вербальные галлюцинации угрожающего или императивного характера, идеи воздействия, преследования, виновности, ущерба, разорения, предстоящего наказания. На высоте депрессии могут развиваться острый чувствительный бред с инсценировкой и эпизоды онейроидного помрачения сознания.

Достаточно часто депрессивные состояния принимают характер меланхолической парафрении с соответствующими бредовыми переживаниями от "приземленных" трактовок до мистических построений.

В существующих классификациях, помимо охарактеризованных выше, нередко фигурирует *слезливая и ироническая депрессия* (при последней на лице у больных блуждает улыбка, они иронизируют над своим состоянием и беспомощностью), *ступорозная депрессия* и др. Но отраженные в названиях этих депрессий характеристики не являются существенными. Они лишь подчеркивают те или иные особенности депрессивного состояния, которые могут наблюдаться в картине депрессий различной структуры.

Представленная типология простых депрессий, естественно, не исчерпывает всего их многообразия и в этом отношении является в значительной степени относительной. Это связано в первую очередь с тем, что наряду с классическими картинами описанных депрессий наблюдаются состояния, которые

нередко трудно отнести к определенному типу депрессий в связи с их значительной изменчивостью и полиморфизмом основных проявлений.

К сложным депрессиям относят сенестоипохондрические депрессии и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. Они отличаются значительным полиморфизмом и глубиной позитивных расстройств, а также изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине болезни проявлений, стоящих вне рамок облигатных для депрессии расстройств.

Сенестоипохондрические депрессии отличаются особенно большой сложностью. В этих случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и ведущими становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой крайне вычурного, причудливого содержания. Больные сосредоточены на чувстве соматического неблагополучия и высказывают тревожные опасения в отношении своего здоровья.

В структуре *депрессивных состояний с бредом и галлюцинациями* большое место занимают кататонические расстройства — от отдельных проявлений в виде повышения тонуса мускулатуры, негативизма до выраженных картин субступора и ступора.

Соотношения собственно аффективных расстройств и расстройств, выходящих за границы облигатных симптомов депрессии, по-разному рассматриваются исследователями: одни полагают, что расстройства неаффективного круга возникают независимо от аффективных нарушений [Kein D., Tailor E. et al., 1988; Seivewright N., Tyrer P., 1990], другие считают аффективные расстройства вторичными по сравнению с более тяжелыми психопатологическими явлениями [Akiskal H., 1983; Kruger E., Nitzsche M., Kunl J., 1988].

Наряду с простыми и сложными депрессиями в литературе описываются затяжные (протрагированные) и хронические. Затяжные, или протрагированные, депрессии могут иметь мономорфную структуру, если состояние на протяжении длительного времени не меняет своей психопатологической картины, и полиморфную, если в процессе течения болезни картина депрессии видоизменяется [Пчелина А.Л., 1979; Тиганов А.С., Пчелина А.Л., 1983]. Клиническая картина мономорфной депрессии отличается относительной простотой, малой изменчивостью, незначительной динамикой отдельных проявлений, однообразием картины на всем протяжении болезни. Такие депрессии обычно характеризуются тревожными адинамическими, анестетическими,

дисфорическими или сенестопатическими расстройствами. В этих случаях заторможенность, адинамические, анестетические и тревожные состояния без определенной последовательности и закономерности сменяют друг друга. У больных с изменчивой (полиморфной) клинической картиной и глубокими психопатологическими расстройствами на протяжении приступа простые гипотимические расстройства могут трансформироваться в сложные состояния (с бредом, галлюцинациями, кататонией), причем выявить какую-либо закономерность в смене описанных расстройств не представляется возможным.

Хронические депрессии отличаются от протрагированных не только затяжным характером, но и признаками хронизации, проявляющимися однообразием и монотонностью психологической картины депрессии. Существуют общие особенности хронических депрессий, к которым относятся преобладание в клинической картине болезни меланхолических, деперсонализационных и ипохондрических расстройств, а также дисгармоничность депрессивной триады, характеризующаяся сочетанием сниженного настроения и моторного торможения с монотонной многоречивостью, диссоциация между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне спокойным монотонным обликом и поведением больных, ипохондрическая окраска идей самообвинения, obsessивный характер суицидальных мыслей с отношением к ним как к чуждым. В этих случаях могут появляться также гипоманиакальные "окна", а также симптомы невротического регистра в виде сенестопатических, obsessивно-фобических и вегетофобических пароксизмоподобных состояний.

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и чрезмерным стремлением к деятельности (*маниакальная триада*). Больным свойственны веселость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему; они находятся в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чужда утомляемость. Стремление к деятельности обнаруживается у больных по-разному: то они принимают за массу дел, не доведя ни одно из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делая ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и т.д.

Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострение памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без

умолку, отчего их голос становится хриплым; поют, читают стихи. Часто развивается скачка идей — резкое ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерны сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающие степени бессвязности. Интонации, как правило, патетические, театральные. Все происходящее вокруг, существенное или незначительное, в равной мере вызывает интерес больного, но ни на чем его внимание не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует все, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза).

Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко высказывают желание сменить профессию, собираются прославить себя в качестве выдающегося исследователя, артиста, писателя и т.д. или выдают себя за таковых. Как правило, речь идет о достаточно нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них отмечаются повышенный аппетит, сокращение продолжительности сна или упорная бессонница, повышенная сексуальность. При маниакальных состояниях отмечаются учащение пульса, гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Как и при депрессиях, существует подразделение маниакальных синдромов на простые и сложные.

Выделение отдельных вариантов простых маниакальных состояний связано или с преобладанием в структуре синдрома одного из ингредиентов маниакальной триады, или появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает веселость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях говорят о непродуктивной, или **веселой, мании**. Если ускорение ассоциативного процесса у больных достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности — беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о **мании спутанной**. Преобладание в картине мании раздражительности, гневливости, придирчивости свидетельствует о **гневливой мании**. На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией — **маниакальное буйство**.

Иногда в качестве самостоятельного варианта маниакальных синдромов выделяют *психопатоподобные маниакальные состояния*, имеющие ряд особенностей: маниакальный аффект

здесь крайне нестойко, отсутствует стремление к различным видам деятельности. Отвлекаемость, достигающая временами степени гиперметаморфоза, сочетается с раздражительностью: все, что привлекает внимание больного, вызывает крайнюю степень неудовольствия и раздражения. Нередко у больных возникают импульсивные влечения. Больные бывают агрессивны, причем агрессивные тенденции чаще всего обнаруживаются в отношении родных и близких.

Сложные маниакальные синдромы сопровождаются развитием расстройств достаточно глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки облигатных симптомов мании. В картине маниакального состояния могут развиваться галлюцинации, бред, явления психического автоматизма, кататонические расстройства. Различают бредовые маниакальные состояния, маниакальные состояния с дурашливостью, маниакальные состояния с острым чувственным бредом и маниакальные состояния с онейроидом.

Бредовые маниакальные состояния характеризуются развитием на фоне маниакального состояния бреда, галлюцинаций, признаков психического автоматизма без помрачения сознания. У одних больных эти расстройства возникают как разрозненные, несистематизированные, у других имеют явную тенденцию к систематизации, у третьих образуют оформленную бредовую систему.

Маниакальные состояния с дурашливостью.

Психопатологическая картина этих состояний складывается из повышенного настроения, склонности к нелепым и плоским шуткам, гримасничаньям, тенденции к совершению нелепых поступков. Возможны бредовые идеи, вербальные галлюцинации, психические автоматизмы. На высоте состояния наблюдаются явления пуэрилизма и псевдодеменции.

Маниакальные состояния с развитием острого

чувственного бреда. В случаях маниакальных состояний с развитием острого чувственного бреда обращают на себя внимание экстатический оттенок повышенного настроения, патетика, экзальтированность, многоречивость. При развитии острого чувственного бреда возникает инсценировка с изменением восприятия окружающего, с ощущением, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором играет больной; содержанием разыгрываемой пьесы обычно бывают героические поступки, якобы совершенные больным в прошлом, или безоблачное будущее пациента. Возможно развитие антагонистического фантастического бреда и идей величия, что позволяет квалифицировать состояние как острую маниакальную парафрению. Нередко маниакальные состояния с острым фантастическим бредом и идеями величия

сопровождаются развитием вербальных псевдогаллюцинаций (острая маниакальная псевдогаллюцинаторная парафрения) или конфабуляций фантастического содержания (острая маниакальная конфабуляторная парафрения).

Маниакальные состояния с развитием онейроидно-кататонических расстройств. В этих случаях онейроид развивается в картине маниакальных состояний не внезапно — его возникновению предшествуют состояния острого чувственного и острого фантастического бреда. Онейроидные расстройства экспансивного содержания могут занимать значительное место в картине маниакального приступа, иногда онейроид развивается в качестве эпизода на высоте приступа. Характерны кататонические расстройства в виде возбуждения, ступора, субступора или отдельные кататонические расстройства.

Паранойяльный синдром

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Это вид психического расстройства, проявляющегося систематизированным интерпретативным бредом.

Паранойяльный интерпретативный бред, или бред толкования, имеет в своей основе нарушение абстрактного познания действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, имеющих субъективную логику, а факты, приводимые больными в доказательство своей бредовой системы, трактуются крайне односторонне; факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются.

Возникновению бреда предшествует состояние так называемого бредового настроения с неопределенной тревогой, напряженным чувством надвигающейся угрозы, настороженным восприятием происходящего вокруг. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной, а неопределенные ожидания, смутное предположение оформились в четкую систему.

Возможно иное, постепенное развитие паранойяльного синдрома через этапы сверхценных образований и сверхценного бреда. В этих случаях сверхценная концепция, возникающая у больного в качестве первого признака болезни, сопровождается развитием интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных

образований (сверхценный бред — по К. Birnbaum, 1915). О возможности расширения сверхценного бреда вследствие других психопатологических расстройств писал С. Wernike. Концепция перехода сверхценных образований в сверхценные представления бредового содержания и сверхценный бред была убедительно доказана исследованиями К. Birnbaum (1915, 1928) и подтверждена в работах В.М. Морозова (1934), А.Б. Смулевича и М.Г. Щириной (1972). Иногда паранойяльный бред развивается внезапно, остро, по типу "озарения", "внезапной мысли".

Паранойяльный бред крайне разнообразен по содержанию: бред ревности, при котором отдельные подозрения и индифферентные факты связываются в систему доказательств измены партнера; любовный бред с убежденностью в чувствах со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение; бред преследования, выражающийся в твердом убеждении, что то или иное лицо или группа лиц следят за больным и преследуют его с определенной целью; ипохондрический бред, проявляющийся убежденностью больных в том, что они страдают неизлечимым заболеванием, и приводят систему доказательств этого. Нередко наблюдаются бред реформаторства, бред дисморфофобии и т.д.

В одних случаях паранойяльный бред ограничен содержанием ревности или преследования или реформаторства (*монотематический бред*), в других бред разного содержания возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно (*политематический бред*). Различное содержание бреда может быть объединено в единую систему или существовать изолированно.

Степень систематизации бреда имеет важное прогностическое значение: высокая степень обычно свидетельствует о достаточной стабилизации состояния, в то время как отсутствие взаимосвязи между отдельными фабулами бреда в картине паранойяльного синдрома говорит о нестойкости синдрома и возможности трансформации его в другие, более тяжелые и сложные состояния.

Больные с паранойяльным бредом обычно отличаются высокой активностью: одни борются с преследователями, являясь "преследуемыми преследователями", или, напротив, мигрируют, спасаясь от преследователей; другие следят за партнером по браку с целью обнаружения мнимого соперника, третьи добиваются всестороннего медицинского обследования, чтобы подтвердить диагноз, и т.д. Таким больным свойственна обстоятельность мышления,

ограничивающаяся пределами бредового содержания или распространяющаяся на мышление в целом.

Паранойяльный синдром в одних случаях является хроническим состоянием, в других развивается остро. Хроническая форма синдрома отличается прогрессивным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушением мышления, монотонностью, нарастанием изменений личности. Для острой формы характерны внезапное и быстрое формирование бредовой системы, возможность развития эпизодов острого чувственного бреда, яркость аффекта и очерченность состояния с последующим исчезновением всех перечисленных расстройств.

Галлюцинаторно-параноидный синдром (синдром Кандинского — Клерамбо)

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Этот синдром складывается из бреда преследования и воздействия, явлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций.

Больной может ощущать воздействие, осуществляемое различными способами, — от колдовства и гипноза до самых современных средств (радиацией, атомной энергией, лучами лазера и т.д.).

Явления психического автоматизма — чувство, ощущение овладения, возникающее при мнимом воздействии на больного тем или иным видом энергии. Выделяют 3 типа психического автоматизма: идеаторный, или ассоциативный; сенсорный, или сенестопатический; моторный, или кинестетический.

Идеаторные, или ассоциативные, автоматизмы являются результатом мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Наиболее простым проявлением идеаторных автоматизмов является ментизм — непроизвольное течение мыслей и представлений и симптом открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим, о чем он узнает по их поведению, намекам, содержанию разговоров. К идеаторным автоматизмам относится также звучание мыслей: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчетливо звучат в голове; этому расстройству предшествует "шелест мыслей" — тихое и неотчетливое их звучание. Впоследствии развивается симптом "отнятия мыслей", при котором у больного мысли исчезают из головы, и феномен сделанных мыслей — убеждение, что его

мысли принадлежат посторонним лицам, чаще всего его преследователям. Нередки и "сделанные сновидения" — сновидения определенного содержания, как правило, с особым значением, вызываемые при помощи воздействия. К идеаторным автоматизмам относится также симптом разматывания воспоминаний, проявляющийся тем, что больные вопреки своей воле и желанию под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни; нередко одновременно с этим больному показывают картины, иллюстрирующие воспоминания. Идеаторные автоматизмы охватывают также феномен сделанных настроения, чувств (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии являются результатом воздействия извне), сновидений.

К *сенестопатическим, или сенсорным, автоматизмам* относятся обычно крайне неприятные ощущения, возникающие у больных также в результате мнимого воздействия посторонней силы. Они могут быть крайне разнообразными и проявляются чувством внезапно наступающего жара или холода, болезненными ощущениями во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко бывают необычными, вычурными: больные говорят о крайне своеобразных ощущениях в виде перекручивания, пульсации, распираания и т.д.

К *кинестетическим, или моторным, автоматизмам* относятся расстройства, при которых у больных появляется убеждение, что совершаемые ими движения производятся помимо их воли под влиянием извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают конечностями, языком, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения, лишают их способности произвольных движений. К кинестетическим автоматизмам относятся также речедвигательные автоматизмы: больные утверждают, что их языком говорят; слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам.

Явления психического автоматизма возникают, как правило, в определенной последовательности: вначале развиваются идеаторные автоматизмы, далее сенестопатические и, наконец, кинестетические. Но подобная последовательность развития психических автоматизмов не является обязательной.

В структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома Кандинского— Клерамбо входят также псевдогаллюцинации — зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические обманы восприятия, отличающиеся больными от реальных объектов и имеющие характер сделанности. К зрительным псевдогаллюцинациям относят сделанные видения: образы, лица, панорамические картины, которые показывают больному, как правило, его

преследователи при помощи тех или иных аппаратов. Слуховые псевдогаллюцинации — шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру; они могут доноситься извне или локализоваться в голове, теле; иметь императивный и комментирующий характер, принадлежать знакомым и незнакомым лицам, быть мужскими, женскими, детскими. Обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные псевдогаллюцинации также имеют характер сделанности.

В зависимости от превалирования в клинической картине галлюцинаторно-бредового синдрома галлюцинаторных или бредовых расстройств выделяют *галлюцинаторный* и *бредовой варианты* описываемого синдрома. О галлюцинаторном варианте говорят в случаях преобладания в картине состояния псевдогаллюцинаций, сравнительно незначительного удельного веса бредовых расстройств и собственно явлений психического автоматизма. Если в статусе больного на первый план выступают бредовые идеи преследования и воздействия, психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства отсутствуют или выражены минимально, то состояние определяют как бредовой вариант галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Возможно развитие и так называемого *инвертированного варианта синдрома Кандинского—Клерамбо*, суть которого заключается в том, что сам больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение, ощущения, поступки. Эти явления обычно сочетаются с идеями переоценки своей личности или бредовыми идеями величия и наблюдаются в картине парафрений.

Галлюцинаторно-параноидные синдромы могут развиваться остро или становятся хроническими. Остро развивающиеся галлюцинаторно-параноидные синдромы отличаются большой чувственностью бредовых расстройств и отсутствием тенденции последних к систематизации, достаточной выраженностью всех типов психических автоматизмов, аффектом страха и тревоги, растерянностью, мигрирующими кататоническими расстройствами. При хронических галлюцинаторно-параноидных состояниях отсутствуют растерянность, яркость аффекта, имеется систематизация или (при развитии обильных псевдогаллюцинаций) склонность к систематизации бредовых расстройств. Явления психического автоматизма возникают не одномоментно, а в определенной последовательности: идеаторные, сенестопатические, кинестетические. На высоте такого состояния возможна бредовая деперсонализация (явления отчуждения).

Галлюцинаторный синдром

Галлюцинации — это восприятия, появляющиеся без наличия действительного объекта, имеющие характер объективной реальности, чувственно яркие, проецирующиеся вовне, вытесняющие действительные впечатления и возникающие непроизвольно.

Галлюцинаторный синдром (галлюциноз) — состояние, характеризующееся обильными галлюцинациями, как правило, одного вида, не сопровождающееся помрачением сознания.

Многие состояния, которым свойственны наплывы галлюцинаций, не могут быть расценены как галлюцинозы (делирий, галлюцинаторные варианты сумеречных состояний), так как они развиваются в картине состояний, квалифицируемых как синдромы помрачения сознания.

В картине галлюцинозов могут развиваться бредовые идеи, идентичные по фабуле содержанию галлюциноза (галлюцинаторный бред). Следует обратить внимание, что развитие бреда в этих случаях является особенностью саморазвития галлюцинаторного синдрома; попытка психологического объяснения возникновения бреда как вторичного и психологически понятного представляется недостаточно убедительной. Многие галлюцинозы, несмотря на протрагированное, нередко многолетнее течение, часто не сопровождаются развитием галлюцинаторного бреда.

Галлюцинозы, как и другие психопатологические синдромы, подразделяются на *острые* и *хронические*: острые развиваются обычно внезапно и сопровождаются выраженным аффектом, высокой актуальностью содержания галлюцинаций; хронические характеризуются однообразием галлюцинаций, их малой актуальностью для больного, монотонностью аффекта.

Оценивая психопатологические особенности отдельных видов галлюцинаций, необходимо подчеркнуть, что каждый из них имеет типичную симптоматику, знание которой крайне необходимо для правильной и адекватной психопатологической оценки галлюциноза. В зависимости от вида галлюцинаций выделяют зрительный, вербальный и другие галлюцинозы.

Зрительный галлюциноз. В практике общей психиатрии встречается редко и, как правило, считается парциальным психическим расстройством без развития бреда и других психопатологических явлений.

Педункулярный зрительный галлюциноз (галлюциноз

Лермитта) возникает при локализации патологического процесса в ножках головного мозга. Его психопатологическая картина проявляется многочисленными недостаточно отчетливыми подвижными зрительными видениями в форме фигур людей, животных, сценподобных картин. Галлюцинации появляются обычно в сумерках или в плохо освещенных помещениях. Галлюцинации часто вызывают у больных интерес и удивление. Критическое отношение к расстройствам сохраняется.

Зрительный галлюциноз Бонне развивается при полной или частичной утрате зрения. Психопатология состояния сводится к наплыву множественных подвижных, ярко окрашенных зрительных образов естественных или уменьшенных размеров людей или животных. В этих случаях, как и при педункулярном галлюцинозе, имеет место полная или частичная критика к обманам восприятия.

Галлюциноз Ван-Богарта характеризуется наплывом ярких зрительных галлюцинаций в виде бабочек, мелких птиц, цветов. Эти состояния обычно чередуются с картинами катаплектических расстройств, свойственных энцефалиту Ван-Богарта. Существует точка зрения, что такой галлюциноз нередко предшествует развитию делирия и связан не столько с основным органическим процессом, сколько с интеркуррентным заболеванием.

Вербальный галлюциноз — наплыв слуховых галлюцинаций в виде монолога, диалога или большого числа голосов, которые могут вести беседу между собой, обращаться к больному, интерпретировать его действия и поступки (комментирующий галлюциноз), осуждать, угрожать ему, приказывать совершить те или иные, часто противоправные поступки. Возможно развитие галлюцинаторного бреда (Е.Кraepelin), идентичного по содержанию галлюцинациям.

Развитию галлюциноза обычно предшествует чувство тревоги, беспокойства, страха. Вначале больной слышит оклики, отдельные бранные слова в свой адрес; далее развивается картина острого вербального галлюциноза, обычно комментирующего характера, сопровождающегося не только резко выраженной тревогой, но и двигательным возбуждением. Затихание или полное исчезновение вербальных галлюцинаций далеко не всегда свидетельствует о полном обратном развитии психоза. Часто мнимое улучшение состояния предшествует развитию не менее острой, чем в начале галлюциноза, картине, характеризующейся императивным галлюцинозом.

Переход острого галлюциноза в хронический нередко сопровождается исчезновением тревоги, изменением степени

зависимости поведения больных от содержания галлюцинаций, общей монотонностью состояния.

Галлюциноз общего чувства. Этот вид галлюциноза крайне разнообразен по своим проявлениям. В одних случаях речь идет о тактильном галлюцинозе (дерматозойном бреде — по К.Екомб или галлюцинозе — по N.Bers и K.Konrad), в других — о висцеральном галлюцинозе. В картине обоих видов галлюциноза преобладают галлюцинации общего чувства, при которых больной ощущает присутствие неподвижного, но вполне конкретного предмета или движущихся объектов (насекомых, паразитов и т.д.), вызывающих крайне неприятные ощущения боли, зуда, жжения, укусов. При тактильном галлюцинозе больной отмечает это на поверхности тела, при висцеральном — внутри организма, нередко в определенной системе (пищеварения, выделительной и т.д.).

От галлюцинаций общего чувства следует отличать тактильные и висцеральные сенестопатозы, при которых возникают сенестопатии — беспредметные тягостные ощущения, которые лишь констатируются больным. При этом пациент никогда не связывает последние с какими-либо конкретными объектами или живыми существами.

Обонятельные и вкусовые галлюцинозы в клинической практике обычно не встречаются.

Парафренный синдром

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, явлений психического автоматизма и аффективных расстройств. Больные называют себя властителями Земли, Вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями, высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее Вселенной, человечества, от их желаний зависят судьба мира и вечное благоденствие и т.д. При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о происходящих фантастических событиях в круг действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого.

Содержание фантастического бреда иногда более или менее постоянно, но чаще оно имеет тенденцию к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащается новыми фактами, иногда крайне изменчиво. Как правило, больные не стремятся доказывать правильность высказываний, ссылаясь на

неоспоримость своих утверждений.

Идеи преследования становятся почти постоянной составляющей синдрома. Бред обычно носит антагонистический характер, когда наряду с преследователями и врагами имеются и силы, стоящие на стороне больного.

Явления психического автоматизма имеют также фантастическое содержание, что выражается в мысленном общении с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, в необычных ощущениях, болях и т.д. Нередко больные говорят о доброжелательном характере воздействия, часто утверждают, что обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, управлять их поступками (инвертированный вариант синдрома Кандинского—Клерамбо).

Нередко наблюдается симптом положительного или отрицательного двойника (симптом Капгра), при котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые, а родственники и лица, известные больному, как чужие, незнакомые или загримированные под его родных. Возможно развитие явления, при котором одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи).

В синдроме значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляторные расстройства, а также ретроспективный бред, при котором соответствующим образом пересматривается прошлое. В большинстве случаев настроение больных повышенное: от несколько приподнятого до выраженного маниакального, реже аффект носит депрессивный характер; иногда имеет место изменчивость как характера аффекта, так и его глубины.

Различают систематизированные, галлюцинаторные (псевдогаллюцинаторные) конфабуляторные парафрении. При систематизированных парафрениях фантастическая бредовая концепция носит достаточно последовательный и стойкий характер, что относится как к содержанию идей величия, так и к характеристике антагонистических групп и другим психопатологическим расстройствам.

При формировании галлюцинаторных парафрении отмечаются преобладание псевдогаллюцинаций над бредом, антагонистическое содержание псевдогаллюцинаций.

В основе конфабуляторных парафрении лежат обильные и, как правило, изменчивые фантастические конфабуляции, развитию которых обычно предшествуют феномены разматывания

воспоминаний и псевдогаллюцинаторные воспоминания. Конфабуляторная парафрения редко развивается как самостоятельный вид расстройства. В большинстве случаев она возникает на высоте систематизированной или псевдогаллюцинаторной парафрении.

Парафренный синдром может развиваться при хроническом заболевании или остро.

Хронические парафрении независимо от их типа отличаются стабильностью бреда, известной монотонностью аффекта, сравнительно небольшим удельным весом чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

Острые парафренные состояния в большинстве случаев сопровождаются развитием острого чувственного фантастического (антагонистического) бреда. Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью. Значительное место в картине состояния занимают аффективные расстройства и мигрирующие кататонические явления. Развитию острого парафренного синдрома предшествуют аффективные расстройства в виде маниакальных или депрессивных состояний. Если в картине острой парафрении развиваются псевдогаллюцинации или конфабуляторные расстройства, то они сочетаются с чувственным (фантастическим) бредом, нестойкостью фабулы, появлением в дебюте и развернутой картине выраженных аффективных расстройств.

Кататонический синдром

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Это состояние психического расстройства с преобладанием нарушений в двигательной сфере, характеризующееся картиной заторможенности (ступора) или возбуждения.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и мутизмом (отказом от речи). Различают ступор с явлениями восковой гибкости, негативистический ступор и ступор с оцепенением.

Ступор с явлениями восковой гибкости (каталепсия) — состояние, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Как правило, явления восковой гибкости возникают сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Характерен "симптом воздушной подушки", при котором приподнятая над подушкой голова сохраняет приданное ей положение

неопределенно долгое время. Исчезновение этих явлений происходит в обратном порядке.

Ступор с восковой гибкостью может переходить в ступор с негативизмом. Последний иногда предшествует наступлению ступора с оцепенением.

Негативистический ступор проявляется полной обездвиженностью больного, причем любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. Нередко выделяют признаки пассивного и активного негативизма. При пассивном негативизме больные не выполняют инструкции, а при попытке заставить их произвести то или иное действие оказывают сопротивление, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. При активном негативизме они не только сопротивляются предлагаемому действию, но и стремятся совершить противоположный двигательный акт.

Ступор с оцепенением — состояние резчайшего мышечного напряжения, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще во внутриутробной: они лежат на боку, ноги согнуты в коленных суставах и прижаты к животу, руки скрещены на груди, голова прижата к груди, челюсти сжаты. Нередко у этих больных наблюдается симптом хоботка: губы вытянуты вперед при плотно сжатых челюстях. Для ступора с оцепенением, впрочем как и для некоторых других видов кататонического ступора, характерны явления мутизма.

Кроме перечисленных видов ступора, выделяют субступорозные состояния с неполной обездвиженностью, нерезко выраженными явлениями восковой гибкости, частичным мутизмом.

Кататоническое возбуждение может быть экстатическим (растерянно патетическим), гебефреническим, импульсивным и немым (безмолвным).

Экстатическое, или растерянно-патетическое, возбуждение проявляется патетикой, экстазом. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на их лицах преобладает выражение восторга, проникновенности. Речь выпренна, непоследовательна. Возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.

Импульсивное возбуждение выражается в неожиданных, внезапных поступках. Больные внезапно вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние неистовой ярости, агрессии, застывают на непродолжительное время, вновь становятся возбужденными. В речи нередко

преобладает повторение услышанных слов (эхолалия) или повторение одних и тех же слов (вербигерация).

Гебефреническое возбуждение характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, нелепым, бессмысленным хохотом. Больные прыгают, кривляются, пляшут, неуместно плоско шутят, внезапно становятся агрессивными.

Немое (безмолвное) возбуждение — хаотическое, нецеленаправленное, безмолвное с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжелых повреждений. На высоте такого возбуждения движения больных становятся ритмическими, напоминают хореатические или атетодные.

Экстатическое возбуждение обычно предшествует импульсивному, затем может смениться гебефреническим и иногда немым.

Кататонические состояния в зависимости от наличия или отсутствия помрачения сознания соответственно подразделяют на онейроидные и люцидные. Экстатическое, импульсивное и гебефреническое возбуждение, а также ступор с явлениями восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания. Ступор с негативизмом и оцепенением обычно свойствен люцидной кататонии. Развитие кататонических расстройств является показателем большой тяжести психического состояния.

Помрачение сознания

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

К синдромам помрачения сознания относятся некоторые психопатологические состояния, при которых обнаруживается нарушение познания окружающей действительности. Последнее проявляется как в невозможности правильного восприятия и понимания окружающего, так и в потере способности к абстрактному мышлению.

Попытки дать единое определение синдромам помрачения сознания натолкнулись на значительные трудности. Крайнее разнообразие психопатологических картин этих состояний позволило некоторым психиатрам, и в первую очередь W.Mayer-Gross, высказать категорическое суждение о невозможности осуществления этой задачи. Нельзя признать удачными и определения синдромов помрачения сознания как состояний, характеризующихся невозможностью восприятия окружающего вследствие утраты демаркационной линии между субъектом и окружающими объектами или утраты управления "лучом прожектора познания", хаотически

высвечивающим отдельные фрагменты действительности. Поэтому в клинической психиатрии большее значение придается признакам помрачения сознания.

До настоящего времени не утратили своей значимости описанные К. Jaspers общие признаки синдромов помрачения сознания. Необходимо подчеркнуть, что лишь совокупность этих признаков дает основание квалифицировать это состояние как синдром помрачения сознания, поскольку отдельные признаки могут наблюдаться при других психопатологических симптомокомплексах, не имеющих никакого отношения к синдромам помрачения сознания.

Первый признак синдромов помрачения сознания — *отрешенность от окружающей действительности*, проявляющаяся затруднением или полной невозможностью восприятия окружающего.

Психопатологические проявления отрешенности различны: в одних случаях больной не воспринимает окружающее, и оно не определяет психическую деятельность больного, при этом какая бы то ни было позитивная психопатологическая симптоматика отсутствует; в других случаях отрешенность от окружающего стоит в прямой связи с наплывом галлюцинаций, развитием бреда и других психотических расстройств (состояние загруженности). И, наконец, отрешенность может проявляться аффектом недоумения, сходного с состоянием здорового человека, пытающегося что-то понять или встретившимся с чем-то непонятным и малознакомым, и симптомом гиперметаморфоза — сверхизменчивостью внимания (С. Wernike), характеризующегося крайней нестойкостью внимания, отвлекаемостью, особенно на внешние раздражители.

Второй признак — *дезориентировка в окружающем*, т.е. в месте, времени, окружающих лицах, собственной личности. Наличие или отсутствие дезориентировки в собственной личности — крайне важный признак, реализующийся при разных видах синдромов помрачения сознания по-разному.

Третий признак — *нарушение мышления*, заключающееся в слабости или невозможности суждений, бессвязности мышления. О характере нарушений мышления судят по особенностям речи пациента: у одних наблюдается феномен олигофазии — больной использует в речи ограниченное количество слов, речь представляется крайне бедной и маловыразительной; у других обращает на себя внимание крайнее затруднение при ответе на достаточно простые вопросы или при попытке оценить ту или иную ситуацию. При бессвязной речи больные произносят фразы, не содержащие

смысла, отдельные слова не имеют связи друг с другом. Нередко речь состоит из отдельных слогов и звуков.

Четвертый признак — *амнезия периода помраченного сознания полная или частичная*. В одних случаях имеет место полная амнезия периода помрачения сознания, в других воспоминания о психопатологических расстройствах и окружающей действительности фрагментарные. Иногда больные отчетливо помнят содержание болезненных переживаний, однако полностью амнезируют как происходящее вокруг, так и свое собственное поведение.

Различают следующие виды синдромов помрачения сознания: оглушение, делирий, аменцию, онейроидное помрачение сознания, сумеречное помрачение сознания и ауру сознания.

Оглушение — вид помрачения сознания, проявляющийся в повышении порога возбудимости ЦНС, при котором слабые раздражители не воспринимаются, раздражители средней силы воспринимаются слабо и лишь раздражители достаточной интенсивности вызывают ответную реакцию. Больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто только ориентировочную реакцию на обычную речь и отвечают на вопросы, произнесенные достаточно громко; при этом осмысление сложных вопросов, как правило, оказывается невозможным. Такие же реакции наблюдаются у больных на свет, запахи, прикосновение, вкусовые раздражители.

При оглушении наблюдается обеднение всех видов психической деятельности, характерно затруднение ассоциативного процесса, что относится как к пониманию и оценке окружающего, так и воспроизведению прошлого опыта, которое ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Больные обычно с трудом осмысливают ситуацию в целом, в то время как отдельные явления происходящего, обычно наиболее простые, оцениваются ими сравнительно правильно (растерянность и различные психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов и т.д. несовместимы с картиной оглушения). Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и бедна, жесты невыразительны; предоставленные самим себе подолгу находятся в одной и той же позе. Настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдаются благодушие, эйфория. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют.

Различают легкую степень оглушения — *обнубиляцию сознания*, которая клинически проявляется рассеянностью, медлительностью, малой продуктивностью, затруднением при

понимании вопросов, осмыслении ситуации, решении задач. Развитие оглушения следует считать прогностически тяжелым признаком: оглушение в достаточно сжатые сроки может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние.

Делирий — вид помрачения сознания, клинически проявляющийся наплывом зрительных галлюцинаций, ярких чувственных парейдолий, резко выраженным двигательным возбуждением. Несмотря на то что в картине состояния преобладают зрительные галлюцинации, известное место в ней могут занимать вербальные галлюцинации, острый чувственный бред, аффективные расстройства.

В развитии делирия принято выделять 3 стадии.

В первой стадии обращают на себя внимание повышенное настроение, крайняя говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройство сна. Приподнятый фон настроения отличается нестойкостью. Периодически появляются тревога, ожидание беды. Иногда отмечают раздражительность, капризность, обидчивость. У больных наблюдается наплыв ярких воспоминаний, касающихся как недавнего, так и отдаленного прошлого. Воспоминания сопровождаются яркими образными представлениями об имевших место событиях и чрезмерной говорливостью больных. В речи больных также преобладают воспоминания о событиях прошлого, иногда речь отличается непоследовательностью, бессвязностью. Значительное место в картине состояния занимают повышенная истощаемость и гиперестезия, непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Все перечисленные явления обычно нарастают к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудности при засыпании, ощущении разбитости и усталости при пробуждении.

Во второй стадии преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий: больные видят в узорах ковра, обоев, трещинах на стенах, игре светотени разнообразные фантастические образы, неподвижные и динамичные, черно-белые и цветные; причем на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается еще большая лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляются симптомы светобоязни. Периодически возникают непродолжительные светлые промежутки, во время которых у больного появляются правильная оценка окружающего, сознание болезни, исчезают иллюзорные расстройства, наблюдаются нарушения сна: сон становится поверхностным, устрашающие сновидения пугаются с реальностью, в момент засыпания возникают

гипнагогические галлюцинации.

В третьей стадии наблюдаются зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценopodobных галлюцинаций имеют место вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Больные находятся в состоянии резкого двигательного возбуждения, сопровождающегося страхом, тревогой. Возможны светлые промежутки, когда у больных отмечаются выраженные астенические расстройства. К вечеру приходится наблюдать резкое усиление галлюцинаторных и бредовых расстройств, нарастание возбуждения; утром описанное состояние сменяется непродолжительным сопорозным сном. На этом развитие делирия чаще всего заканчивается.

Если продолжительность делирия невелика и составляет несколько часов или сутки, а развитие его ограничивается первыми двумя стадиями, то говорят о *делирии abortивном*. Тяжелые виды делирия, резистентные к терапии, наблюдаемые длительное время, определяют как *продолгованный делирии*. При внезапном обратном развитии делирия в ряде случаев наблюдается резидуальный бред.

Выделяют также делирии мусситирующий и профессиональный. Обычно они развиваются вслед за третьей стадией делирия. Возникновение их является прогностически неблагоприятным признаком.

При *мусситирующем (бормочущем) делирии* наблюдаются хаотическое беспорядочное возбуждение, обычно ограничивающееся пределами постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореоформные гиперкинезы или симптом обирания (карфологии), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и т.д. Вслед за мусситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.

При *профессиональном делирии* отмечается более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания, и в картине состояния преобладает возбуждение в виде автоматизированных двигательных актов, а не наплыв галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьет несуществующей иглой несуществующий костюм, дворник метет пол воображаемой метлой и т.д. У больных наблюдаются дезориентировка в окружающей обстановке и отсутствие реакции на окружающее. Исследование профессионального делирия показывает, что в этих случаях помрачение сознания наиболее близко

онейроиду. Доказательством последнего служит то, что пациент ощущает себя активным участником происходящих событий, окружающее воспринимает иллюзорно, зрительные галлюцинации в большинстве случаев отсутствуют.

Развитие делирия свидетельствует о наличии соматического заболевания, инфекции или интоксикации. Возникновение мусситирующего и профессионального делирия, как правило, является результатом одновременного развития нескольких вредностей: сочетания соматического или инфекционного заболевания с интоксикацией, а также следствием развития дополнительной экзогенной у соматически ослабленных лиц.

Аменция — помрачение сознания, при котором наблюдаются растерянность и инкогеренция (дезинтеграция), т.е. невозможность осмысления окружающего в обобщенном, целостном виде и невозможность оценки своей собственной личности. Характерно резко выраженное возбуждение, ограничивающееся пределами постели: больные совершают движения головой, руками, ногами, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся возбужденными. Настроение больных крайне изменчиво: они то плаксивы и сентиментальны, то веселы, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна, состоит из набора существительных и глаголов конкретного содержания или отдельных слогов и звуков. Имеется определенная корреляция между характером аффекта и содержанием высказываний больных: при пониженном настроении произносимые слова отражают печаль, грусть; если настроение у больных повышенное, речь изобилует словами, выражающими радость, удовольствие, удовлетворение. В течение дня, чаще в вечернее и ночное время, наблюдаются отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии, эпизоды образного бреда или признаки делириозного помрачения сознания. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореоформные проявления или симптом корфологии (обирания).

Для аменции характерны также непродолжительные состояния с исчезновением возбуждения, развитием картины астенической протрации, нередко сопровождающиеся частичной ориентировкой в окружающем и формальным контактом. Эти состояния, как и весь период аментивного помрачения сознания, больным амнезируются.

Ряд современных исследователей полагают, что аменция является крайним и наиболее тяжелым вариантом мусситирующего делирия. Сходство некоторых признаков психопатологической картины таких состояний позволяет

считать эту позицию заслуживающей внимания.

Возникновение аментивного состояния свидетельствует о чрезвычайно тяжелом соматическом состоянии больного. Аменция наблюдается при тяжелых формах соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваний, реже при интоксикациях.

Онейроидное (сновидное) помрачение сознания

проявляется полной отрешенностью больного от окружающего, фантастическим содержанием переживаний, видоизменением и перевоплощением Я (*грезоподобный онейроид*) или состоянием, при котором имеется причудливая смесь фрагментов реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственных фантастических представлений (*фантастически-иллюзорный онейроид*).

Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, развертываются в определенной последовательности. Самосознание изменяется, глубоко расстраивается: больные ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (*грезоподобный онейроид*) или в окружающей их обстановке (*фантастически-иллюзорный онейроид*). Нередко пациенты выступают в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев фильмов, книг, спектаклей. Содержание событий, разыгрывающихся в их воображении, бывает различным — реже обыденным, чаще фантастическим. В последнем случае больные воспринимают себя находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, живущими в других исторических условиях, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели Вселенной. В зависимости от содержания различают *экспансивный* и *депрессивный онейроид*.

Онейроидное помрачение сознания чаще всего сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Характерна диссоциация между поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной становится активным действующим лицом.

Характерен внешний вид больных. При фантастически-иллюзорном онейроиде они растеряны, недоуменно озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них продолжительное время (симптом гиперметаморфоза). При грезоподобном онейроиде они загружены, окружающее не привлекает их внимания. На лице у больного — выражение восторга, радости, удивления

или ужаса, тревоги, что находится в прямой зависимости от содержания онейроида. Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно: в большинстве случаев оно начинается с состояния экзальтации с лабильностью аффекта или преобладания повышенного или пониженного фона настроения, возникают расстройства сна; необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. У больных периодически появляются эпизоды страха, ощущение, что с ними должно что-то произойти, что они сходят с ума.

Развитию онейроидного помрачения сознания обычно предшествуют состояния с острым чувственным и антагонистическим бредом, являющиеся по существу стадиями развития онейроида.

Картине острого чувственного бреда с характером инсценировки (бредом интерметаморфоза) свойственна постоянная изменчивость окружающей обстановки и лиц. Больные утверждают, что вокруг разворачивается спектакль, идет киносъемка, движения и жесты окружающих полны особого значения и смысла, в речи окружающих лиц они улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые лица кажутся ранее виденными, а знакомые и родные — чужими, загримированными под знакомых, близких, родных (симптом Капгра, или симптом положительного и отрицательного двойника).

На смену описанному состоянию приходит состояние острого антагонистического (манихейского) бреда, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых обычно является носителем доброго начала, другая — злого; больные чувствуют, ощущают себя находящимися в центре этой борьбы. При развитии острого антагонистического бреда на фоне маниакального аффекта силы, стоящие на стороне больного, выигрывают сражение; если борьба двух начал разворачивается в картине депрессии, сторонники больного терпят фиаско.

Затем наблюдается состояние со склонностью к произвольному фантазированию, яркими представлениями о полетах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причем описанное фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем — *ориентированный онейроид*.

В последующем развивается собственно онейроидное помрачение сознания.

Амнезия при онейроидном помрачении сознания, как правило,

не наблюдается. Больные в одних случаях достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят реальную обстановку, в других случаях вспоминают и фрагменты фантастических переживаний, и окружающую их обстановку. В ряде случаев после завершения онейроида больные обнаруживают полную амнезию периода помрачения сознания, но позже у них появляются воспоминания о происшедшем.

Сумеречное состояние характеризуется внезапным возникновением и внезапным разрешением состояния, глубокой дезориентировкой в окружающем, резко выраженным возбуждением или внешне упорядоченным поведением, наплывом различных видов галлюцинаций, острым образным бредом, аффектом тоски, страха и злобы.

После завершения периода помрачения сознания у больных развивается тотальная амнезия, лишь в некоторых случаях после выхода из болезненного состояния на протяжении нескольких минут или часов воспоминания о психотической симптоматике сохраняются (ретардированная амнезия).

Различают простой, галлюцинаторный и бредовой варианты сумеречного помрачения сознания.

При *простом варианте* поведение больных внешне достаточно правильное, однако обычно обращают на себя внимание отрешенно-угрюмое или мрачное выражение лица, стереотипный характер высказываний или почти полное отсутствие спонтанной речи; движения крайне замедлены или отличаются импульсивностью.

Точка зрения, что при простом варианте сумеречного состояния отсутствует какая бы то ни было психопатологическая симптоматика, вызывает сомнения. Отдельные высказывания больных, внезапно возникающие подозрительность и настороженность, разговоры с несуществующим собеседником позволяют предполагать развитие непродолжительных бредовых или галлюцинаторных состояний.

В картине *галлюцинаторных сумеречных состояний* преобладают различные виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные. Зрительные галлюцинации нередко панорамические и сценopodobные, как правило, окрашенные в красные и голубые тона, имеют различное содержание: иногда это вид надвигающейся толпы, падающие на больного здания и предметы. В отдельных случаях галлюцинации носят религиозно-мистический характер: больные видят святых, нечистую силу, борьбу этих антагонистических сил. Слуховые

галлюцинации сопровождают галлюцинации зрительные или бывают самостоятельными и носят комментирующий или императивный характер. Наблюдаемые обонятельные галлюцинации в виде запаха гари, дыма, разлагающихся трупов также могут сопровождать зрительные или слуховые галлюцинации или возникать в качестве самостоятельных галлюцинаторных состояний.

Бредовые варианты сумеречного помрачения сознания чаще всего характеризуются образным бредом с идеями преследования, величия. Бред обычно бывает религиозно-мистического содержания. Бредовые состояния нередко сопровождаются различными видами галлюцинаций. Для всех психотических вариантов сумеречных состояний типичны аффективные расстройства — страх, тревога, злоба, ярость, восторженность или экстаз. Галлюцинаторные и бредовые варианты таких состояний могут сопровождаться как внешне упорядоченным поведением, так и резко выраженным хаотическим беспорядочным возбуждением со склонностью к агрессии и разрушительным тенденциям. Существующая точка зрения, что галлюцинаторные сумеречные состояния сопровождаются возбуждением, а бредовые варианты — внешне правильным поведением, неабсолютна.

Выделяют, кроме того, *ориентированные сумеречные помрачения сознания*, при которых больные обнаруживают признаки приблизительной ориентировки во времени, месте и окружающих лицах. Как правило, эти состояния возникают в картине тяжелой дисфории.

Аура сознания — кратковременное, длящееся, как правило, несколько секунд, помрачение сознания, при котором возникают разнообразные расстройства от соматовегетативных до психотических. Содержание последних сохраняется в памяти пациента, а происходящее вокруг полностью амнезируется. Выделяют висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические ауры¹. Классическим примером *висцеросенсорных аур* является "эпигастральная аура", проявляющаяся неприятным ощущением в подложечной области и чувством тошноты. *Висцеромоторные ауры* в отличие от висцеросенсорных крайне разнообразны по своим проявлениям: при зрачковых аурах — зрачок то суживается, то расширяется вне зависимости от степени освещенности, кожные покровы то резко краснеют, то бледнеют; при желудочно-кишечных аурах возникают болевые ощущения в брюшной полости, резко усиливается перистальтика. *Сенсорные ауры* характеризуются появлением разнообразных по локализации и интенсивности сенестопатических расстройств, элементарных зрительных, слуховых и обонятельных галлюцинаций, а также состояний, сходных с

синдромом Менье-ра. *Импульсивные ауры* проявляются теми или иными двигательными актами, насильственным криком или насильственным пением, состоянием резкого, обычно бессмысленного двигательного возбуждения. Наиболее разнообразными представляются *психические ауры*, характеризующиеся остро развивающимися нарушениями мышления (идеаторные ауры), психосенсорными расстройствами, состояниями "ранее никогда не виденного" и "уже виденного прежде", деперсонализационными явлениями, галлюцинациями, картинами с помрачением сознания, близким сновидному, онейроидному, при которых окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически.

Судорожные синдромы (припадки)

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

К судорожным синдромам относятся пароксизмально возникающие и, как правило, столь же внезапно прекращающиеся состояния с судорожными явлениями, сопровождающиеся в большинстве случаев помрачением сознания. Проявление судорожного синдрома крайне разнообразно: от большого развернутого судорожного припадка до рудиментарных ретропульсивных припадков, характеризующихся нистагмоподобными подергиваниями глазных яблок и миоклоническими судорогами век. Тщательное исследование каждого из вариантов судорожного синдрома нередко является решающим для диагностики многих органических заболеваний.

Эпилептический большой припадок. В развитии большого судорожного припадка выделяют несколько фаз. Припадку нередко предшествует аура, но она к фазам судорожного припадка не относится (см. главу *Эпилепсия*).

Тоническая фаза начинается с внезапной, молниеносной потери сознания и резкой тонической судороги, во время которой больной падает как подкошенный с искаженным гримасой лицом, причем падение совершается чаще всего ничком, реже навзничь или в сторону. Во время падения больной издает своеобразный резкий крик, связанный с судорогой мышц голосовой щели. После падения больной продолжает находиться в состоянии тонической судороги, причем вследствие повышенного тонуса мышц голова запрокидывается назад, руки, согнутые в локтях, прижаты к груди, кисти согнуты, пальцы сжаты в кулак, нижние конечности согнуты в коленях и тазобедренных суставах и прижаты к животу или разведены в стороны и согнуты в коленных суставах. Иногда во время тонической фазы наблюдается иное положение конечностей: руки вытянуты вперед, позвоночник выгибается назад в ретрофлексии, кисти принимают форму "руки акушера". При некоторых

положениях конечностей создается угроза переломов: так, резкое разведение в сторону нижних конечностей может привести к перелому шейки бедра, ретрофлексии позвоночника — к перелому поясничных или грудных позвонков и т.д. Обычно наблюдаются прикус языка, прикус внутренней поверхности щеки. Иногда при судорожном сжатии челюстей может произойти травматическая ампутация кончика языка, особенно если тоническая фаза началась во время разговора или если в момент ее развития язык оказался высунутым. В связи с тонической судорогой дыхательной мускулатуры, мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса и диафрагмы дыхание приостанавливается и вслед за первоначальной бледностью кожных покровов развивается резкий цианоз; на короткое время прекращается сердечная деятельность. Во время тонической фазы по причине резкого тонического сокращения мускулатуры сфинктеров никогда не бывает непроизвольного мочеиспускания и дефекации; вместе с тем у мужчин нередко происходит эрекция и даже эякуляция семени вследствие тонического сокращения соответствующей мускулатуры. Наблюдается тотальная арефлексия. Утрата сознания весьма выражена, никакие самые сильные и интенсивные раздражители не вызывают ответной реакции (кома). Этим объясняются тяжелые травмы, ожоги, увечья, получаемые больными во время припадка. Продолжительность тонической фазы — до 20—30 с.

Клоническая фаза следует за тонической. Ритмические и симметричные подергивания начинаются в веках и дистальных фалангах пальцев. Нарастая в своей интенсивности, судороги распространяются на мышцы конечностей, туловища, шеи, головы. После такой генерализации судороги затухают.

Амплитуда сгибательно-разгибательных движений верхних конечностей при таких судорогах достаточно большая, нижних — более ограничена. Голова ритмически поворачивается в сторону, глаза вращаются, язык периодически высовывается, нижняя челюсть совершает жевательные движения, на лице возникают разнообразные гримасы, связанные с клонической судорогой жевательной мускулатуры. Во время клонической фазы у больных наблюдаются непроизвольное мочеиспускание, дефекация, а также повышенное потоотделение, гиперсекреция слюны и отделяемого слизистых оболочек бронхов. Выделяющаяся у больных изо рта пенистая жидкость представляет собой смесь накопившейся и сбившейся в полости рта слюны с секретом из бронхов, крови от прикуса языка или слизистой оболочки щеки. К концу клонической фазы, которая продолжается от 1 до 3 мин, частота и амплитуда клонических подергиваний

урежаются, начинает восстанавливаться дыхание, уменьшается цианоз. Однако и после завершения клонической фазы у больных могут наблюдаться некоторое повышение мышечного тонуса и задержка дыхания, определяющаяся биохимическими сдвигами в течение припадка.

Фаза помраченного сознания (выход из комы). В одних случаях коматозное состояние с арефлексией, резким расслаблением мускулатуры и потливостью, а также нарушением дыхания сменяется состоянием глубокого оглушения, которое в свою очередь через состояние обнубления переходит в ясное сознание или сон, в других оглушение, которому предшествовала кома, трансформируется в сумеречное расстройство сознания с резко выраженным эпилептиформным возбуждением, которое может быть более или менее продолжительным, а в некоторых случаях затягивается до нескольких дней. Вслед за полным выходом из припадка у одних больных отмечается чувство облегчения, иногда сопровождающееся некоторой эйфорией, у других, наоборот, возникает чувство разбитости, повышенной физической и психической утомляемости. Может наблюдаться пониженное настроение с оттенком раздражительности, чувством крайнего недовольства, иногда гневливости.

Эпилептическое состояние (*status epilepticus*). Это серия больших эпилептических припадков, следующих один за другим. Частота припадков бывает нередко настолько велика, что больные не приходят в себя и находятся в коматозном, сопорозном или оглушенном состоянии длительное время. Эпилептическое состояние может длиться от нескольких часов до нескольких суток. Во время эпилептического состояния нередко наблюдаются подъем температуры, учащение пульса, падение АД, резкая потливость, слабость сердечно-сосудистой деятельности, отек легких и мозга. Повышается содержание мочевины в сыворотке крови и белка в моче. Появление перечисленных расстройств — прогностически неблагоприятный признак.

Адверзивный судорожный припадок. Как и классический эпилептический припадок, адверзивный приступ начинается с тонической фазы, однако в этом случае разворачивается более медленно и обычно ей не предшествует аура. Своеобразен поворот тела вокруг продольной оси: вначале наблюдается насильственный поворот глазных яблок, затем в ту же сторону поворачиваются голова и весь корпус, больной падает. Наступает клоническая фаза, которая не отличается от таковой большого эпилептического судорожного припадка. Развитие адверзивного припадка связано с органическим поражением лобных долей головного мозга, причем при

левосторонней локализации процесса наблюдается более замедленное падение больного, чем при правосторонней.

Парциальный припадок (припадок Браве—Джексона).

При таком припадке тоническая и клоническая фазы характеризуются судорогами определенной группы мышц и лишь в части случаев происходит генерализация припадка. Парциальные припадки могут проявляться судорогами мышц только верхней или нижней конечности, мускулатуры лица. Динамика судорог в конечностях всегда имеет проксимальное направление. Так, если припадок разворачивается в мышцах рук, тоническая судорога переходит с кисти на предплечье и плечо, рука поднимается и возникает насильственный поворот головы в сторону поднятой руки. Далее разворачивается клоническая фаза припадка. Если же припадок начинается с судорог мышц ноги, тонические судороги появляются в мышцах стопы, причем происходит подошвенный сгиб, далее судороги распространяются вверх на голень и бедро, иногда охватывают мускулатуру тела на соответствующей стороне. И, наконец, если припадок имеет лицевую локализацию, рот перекашивается в тонической судороге, затем последняя распространяется на всю мускулатуру лица на соответствующей стороне. Возможна генерализация припадков Браве—Джексона: в этих случаях они чрезвычайно напоминают обычный судорожный припадок; их отличие состоит лишь в том, что имеется преобладание интенсивности судорожных явлений на одной стороне тела. Генерализация парциальных припадков чаще всего сопровождается потерей сознания. Припадки Браве—Джексона нередко возникают сериями и могут заканчиваться вялыми параличами, обычно при локализации органического процесса в передней центральной извилине.

Тонические постуральные припадки. Такие припадки начинаются с мощной тонической судороги, вследствие чего возникают опистотонус, задержка дыхания с явлениями цианоза и больной теряет сознание; этим припадок обычно завершается. Клоническая фаза при этом варианте припадков отсутствует. Тонические постуральные припадки развиваются при поражении стволовой части мозга.

БЕССУДОРОЖНЫЕ (МАЛЫЕ) ПРИПАДКИ

Малые припадки в отличие от больших кратковременны и по клиническим проявлениям крайне разнообразны.

Абсанс. Это кратковременные "выключения" сознания (на 1—2 с). По окончании абсанса, иногда тотчас, возобновляются обычные занятия больного. В момент "выключения" сознания лицо больного бледнеет, принимает отсутствующее

выражение. Судорог не бывает. Приступы могут быть одиночными или возникают серией.

Пропульсивные припадки. Несмотря на разнообразие относимых к этим припадкам состояний, им присущ неперенный компонент толчкообразного движения вперед — пропульсия. Возникают в возрасте от 1 года до 4—5 лет, обычно у мальчиков, преимущественно в ночное время, без видимых провоцирующих факторов. В более позднем возрасте наряду с пропульсивными припадками часто появляются большие судорожные припадки.

Салам-припадки. Название отражает особенность этих припадков, которые внешне напоминают движения, совершаемые при обычном восточном приветствии. Припадок начинается с тонического сокращения мускулатуры туловища, вследствие чего тело наклоняется, голова поникает, а руки вытягиваются вперед. Больной обычно не падает.

Молниеносные припадки отличаются от салам-припадков лишь более быстрым темпом их развертывания. Клиническая же картина их идентична. Однако вследствие молниеносного развития тонической судороги и резкого движения туловища вперед больные нередко падают ничком.

Клонические пропульсивные припадки характеризуются клоническими судорогами с резким движением вперед, причем пропульсивное движение выражено особенно интенсивно в верхней части тела, вследствие чего больной падает ничком.

Ретропульсивные припадки. Несмотря на разнообразие относимых к ним состояний, этим припадкам присущ неперенный компонент толчкообразного движения назад — ретропульсия. Возникает в возрасте от 4 до 12 лет, но чаще в 6—8 лет (позднее пропульсивных), обычно у девочек, преимущественно в состоянии пробуждения. Нередко провоцируются гипервентиляцией и активным напряжением. Никогда не бывают во время сна.

Клонические ретропульсивные припадки — мелкие клонические судороги мускулатуры век, глаз (подъем вверх), головы (запрокидывание), рук (отклонение назад). Больной словно хочет что-то достать позади себя. Как правило, падения не происходит. Реакция зрачков на свет отсутствует, отмечаются потливость и слюнотечение.

Рудиментарные ретропульсивные припадки отличаются от клонических ретропульсивных припадков неразвернутостью: происходят лишь некоторое выпячивание и

мелкие нистагмOIDные подергивания глазных яблок, а также миоклонические судороги век.

Пикнолепсия — серия ретропульсивных клонических или рудиментарных ретропульсивных клонических припадков.

Импульсивные припадки характеризуются внезапным, молниеносным, порывистым выбрасыванием рук вперед, разведением их в стороны или сближением, вслед за которыми происходит толчкообразное движение туловища вперед. Возможно падение больного навзничь. После падения больной обычно тотчас же встает на ноги. Припадки могут возникать в разном возрасте, но чаще между 14 и 18 годами. Провоцирующие факторы: недостаточный сон, резкое пробуждение, алкогольные эксцессы. Импульсивные припадки бывают, как правило, сериями, следуют непосредственно один за другим или с интервалом в несколько часов.

Паралитический и псевдопаралитический синдромы

Общая психиатрия
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Паралитический синдром — состояние тотального слабоумия, проявляющегося эйфорией, благодушием, резким снижением критики, дисмнестическими расстройствами, нелепым бредом величия и богатства, а также нивелировкой характерологических черт личности.

Бредовые идеи величия и богатства отличаются нестойкостью, нелепостью, гротескностью. Больные называют себя президентами, императорами, командующими армиями, говорят о несметных богатствах, находящихся в их руках, об огромных суммах денег, накопленных ими, и т.д. Одеваются ярко, нелепо, украшают свой костюм самодельными орденами и знаками отличия. У больных утрачено чувство такта, поведение их обычно неадекватно окружающей ситуации, осмысление которой для них недоступно. Они склонны к совершению легкомысленных, часто нелепых поступков, двусмысленным плоским шуткам; отличаются крайней неряшливостью, не следят за своим внешним видом, едят руками, берут без разрешения не принадлежащие им вещи, обнаруживают агрессию при попытке отобрать их.

На фоне характерной для паралитического синдрома эйфории периодически возникают раздражительность, злобность, недержание аффекта.

Выраженные мнестические нарушения проявляются расстройством памяти на события прошлого и настоящего.

Наблюдаются речевые нарушения в виде дизартрии, замедленной или, наоборот, излишне торопливой речи, смазанной и невнятной, расстройства сна. Психопатологическим симптомам сопутствуют неврологические знаки: анизокория, ослабление реакции зрачков на свет при сохранности ее на аккомодацию (симптом Аргайла-Робертсона). Нередки эпилептиформные припадки, апоплектиформные состояния с развитием в последующем парезов, параличей, расстройств речи, имеющих тенденцию к обратимости.

Такое паралитическое слабоумие характерно для прогрессивного паралича.

Псевдопаралитический синдром по клиническим особенностям сходен с картиной паралитического синдрома, однако причины его возникновения иные: сифилис мозга, хронические интоксикации, в том числе и токсическая энцефалопатия Гайе-Вернике, тяжелые последствия черепно-мозговых травм, прогрессирующие органические заболевания головного мозга (сосудистые заболевания, болезнь Пика).

Корсаковский (амнестический) синдром

Психоорганический (органический, энцефалопатический) синдром

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под ред.)

Состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. В легких случаях выявляются психопатоподобные состояния органического генеза, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективная лабильность, ослабление инициативы. Психоорганический синдром разной степени выраженности может быть резидуальным состоянием, а также расстройством, возникающим в течение прогрессирующих заболеваний органического происхождения. Психопатологическая симптоматика в этих случаях нередко сочетается с признаками очагового поражения головного мозга.

Выделяют 4 основных варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

При астеническом варианте в клинической картине синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, явлений раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллектуальных функций выражены незначительно. Часто

отмечается некоторое снижение интеллектуальной продуктивности. Иногда выявляются легкие дисмнестические расстройства.

Степень тяжести астенического (впрочем как и других вариантов) психоорганического синдрома может быть оценена с помощью так называемого симптома Пирогова, или метеопатического симптома. Он проявляется изменением состояния больного в зависимости от колебаний барометрического давления: если состояние больного меняется перед падением или подъемом барометрического давления, его следует расценивать как более тяжелое по сравнению с теми случаями, когда состояние больного меняется одновременно с изменением погоды. Не менее существенными являются изменения самого состояния: в одних случаях колебания барометрического давления сопровождаются развитием новых, не характерных для состояния больного, астенических явлений. Это свидетельствует о более тяжелом характере поражения, чем в случаях, при которых отмечается лишь усиление имеющихся у пациента проявлений астенического состояния.

Для эксплозивного варианта описываемого синдрома характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна также склонность к сверхценным паранойальным образованиям. Нередко бывают ослабление волевых задержек, утрата самоконтроля, повышение влечений. Характерна алкоголизация больных: они, обращая внимание на релаксирующее влияние алкоголя, снимающее или уменьшающее раздражительность и возбудимость, прибегают к приему алкогольных напитков для улучшения своего состояния. Однако регулярное употребление алкоголя неизбежно ухудшает общее состояние и усиливает проявления органической недостаточности, что в свою очередь сопровождается повышением дозы алкоголя для купирования состояния внутреннего напряжения, раздражительности и брутальности. Поэтому у части больных наблюдается достаточно быстрое формирование признаков хронического алкоголизма с быстрым формированием тяжелых форм синдрома похмелья.

Для больных с эксплозивным вариантом психоорганического синдрома характерно также формирование сверхценных образований, часто кверулянтских тенденций, возникновение которых нередко связано с несправедливостью, допущенной в отношении больного или его близких.

И наконец, нередко различные виды истерических форм

реакций, свойственные больным этой группы, развивающиеся обычно в тех случаях, когда на пути осуществления планов больного становится преграда или когда требования больного не выполняются. Следует обратить внимание на то, что склонность к сверхценным образованиям и формирование истерических расстройств являются особенностями психопатологической и клинической картины психоорганического синдрома и свидетельствуют о достаточной тяжести проявлений болезни.

Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями и психическими травмами.

Картина эйфорического варианта психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, повышением влечений. У части больных наблюдаются взрывы гневливости с агрессивностью, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность.

Признаком особой тяжести состояния является развитие у больных симптомов насильственного смеха и насильственного плача, при которых причина, вызвавшая реакцию, бывает амнезирована, а гримаса смеха или плача долгое время сохраняется в виде лишенной содержания аффекта мимической реакции.

Апатический вариант психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами. В этих случаях обращают на себя внимание черты сходства этого состояния с апатическими картинами, наблюдаемыми в конечных состояниях шизофрении и эпилептической болезни, однако присутствие мнестических расстройств, астении, спонтанно возникающих симптомов насильственного смеха и плача помогают отграничению этих картин от сходных состояний, развивающихся при других нозологических формах.

Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто являются стадиями его развития и каждый из вариантов отражает различную глубину и различный объем поражения психической деятельности.

Сопоставление различных понятий, используемых для

определения различной степени и глубины органических изменений личности, дает основание считать, что термин "органический психосиндром", или "психоорганический синдром", наиболее полно отражает все многообразие встречающихся нарушений и позволяет по совокупности расстройств оценить их характер и выраженность, а следовательно, избежать крайне неопределенных и расплывчатых диагностических оценок типа "церебрастения", "энцефалопатия с астеническими расстройствами" и т.п.

Следует отметить, что эйфорический и апатический варианты органического психосиндрома практически идентичны понятию тотального органического слабоумия. Для их дифференциации могут быть использованы представления об обратимости органического психосиндрома и необратимости состояния слабоумия. Но они, к сожалению, часто основываются на недостаточно психопатологически очерченных понятиях острого и хронического органического психосиндрома, которые касаются не столько структуры, сколько условий возникновения упомянутых состояний.

Негативные психопатологические синдромы

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

К негативным, или дефицитарным, состояниям относят множество обратимых или стойких нарушений — от астенизации психической деятельности до выраженного состояния психического маразма, включая изменения личности, амнестический синдром и состояние слабоумия.

Изменения личности. Личностные изменения достаточно разнообразны по своим проявлениям — от несвойственных личности астенических расстройств до регресса личности. Отдельные виды изменений личности излагаются в последовательности, отражающей их нарастание и углубление.

Астенизация психической деятельности — наиболее легкая форма негативных расстройств, проявляющаяся повышенной психической истощаемостью, признаками раздражительности, слабости, гиперестезии. Симптоматика астении и выраженность ее отдельных проявлений могут быть различны. Иногда имеется несоответствие между глубиной и стойкостью психической истощаемости и сравнительно небольшой умственной или физической нагрузкой.

Более глубокий вид негативных расстройств — субъективно ощущаемые больными *изменения склада личности*. Это проявляется изменением внутренних установок,

эмоциональных реакций, оценки происходящего вокруг, отношения к окружающим. Объективно такие изменения нередко не констатируются. При углублении негативных расстройств возникают и объективно констатируемые изменения личности. В одних случаях речь идет о гипертрофии свойственных личности черт и заострении психопатических особенностей, в других — об изменении темперамента, всего склада личности с появлением не свойственных ей прежде черт психастенического, истерического, ипохондрического, параноического характера.

Дисгармония личности может выражаться в нажитой шизоидизации, проявляющейся оторванностью от окружающего, эгоцентризмом, рефлексией, интравертированностью, парадоксальностью эмоциональных реакций и поведения, обеднением эмоциональности, сочетающейся с хрупкостью чувств ("дерево и стекло"), утратой эмоционального резонанса, невозможностью адекватной реакции на окружающие события, а также схематичностью мышления, отрывом его от реальности. В этих случаях отмечаются однообразие поведения, парадоксальная педантичность, отсутствие гибкости, падение активности и пассивная подчиняемость. Иногда наблюдается необычное сочетание бездеятельности и пассивности с незаурядными достижениями в каких-либо областях деятельности благодаря своеобразию и оригинальности позиций больного в технике, науке, искусстве.

Признаками дисгармонии личности могут быть постоянное чувство недовольства окружающим, раздражительность, чрезмерная истощаемость, снижение продуктивности мышления, легкие и поверхностные суждения, эгоцентризм, сужение интересов. Незначительные жизненные затруднения вызывают у больных затяжные состояния растерянности, беспомощности, безысходности.

Дисгармония может проявляться психопатоподобными изменениями личности со стойким повышением настроения, эйфорией, беспечностью, бездеятельностью, иногда раздражительностью, чрезмерной, часто неуместной и несоответствующей ситуации общительностью, фамильярностью, утратой чувства дистанции, отсутствием понимания неадекватности своего поведения.

Падение психического энергетического потенциала — свидетельство более глубокого изменения личности, выражающегося редукцией психической активности, продуктивности, невозможностью активно пользоваться имеющимся у больного объемом знаний, неспособностью усваивать новую информацию при сохраняющемся запасе

профессиональных и иных знаний.

Снижение уровня личности и ее регресс — следующий этап развития негативных изменений. Обычно оно выражается в стойком падении активности и работоспособности, в сужении круга интересов, побледнении черт, присущих индивидуальности, повышенной утомляемости, раздражительной слабости, нерезко выраженных дисмнестических расстройствах. Дальнейшее же углубление черт изменения личности приводит к ее регрессу, более тяжелой степени различных клинических проявлений. В одних случаях речь идет о крайней взрывчатости, брутальности, аффективной лабильности, резком снижении адаптации, склонности к кверулянтским тенденциям; в других на первый план выступают эйфория с беспечностью, благодушием, бестолковостью, отсутствие критики, невозможность осмысления простых ситуаций, расторможение влечений. Регресс поведения может проявляться аспонтанностью, резким сужением круга интересов, полным безразличием к окружающему.

Амнестический синдром — состояние, характеризующееся выраженными расстройствами памяти, а также глубокой степенью изменений личности. Для синдрома характерна *прогрессирующая амнезия* — наиболее типичный вид расстройства памяти. Его характеризуют закономерно последовательный распад памяти — от утраты приобретенных в последнее время новых знаний к утрате старого опыта, накопленных в прошлом знаний. Если вначале из памяти выпадает материал последних дней, месяцев, то в дальнейшем — уже последних лет, десятилетий. Воспоминания, приобретенные в раннем возрасте, а также наиболее организованные и автоматизированные знания сохраняются достаточно долго.

Амнестический синдром может проявляться также *фиксационной амнезией*, для которой характерны расстройства запоминания, амнестическая дезориентировка (больные не находят дом, квартиру, свою комнату). Больные не узнают знакомых, дальних родственников, а в дальнейшем и тех, с кем живут вместе многие годы, нередко принимая их за давно умерших родных. Затем расстраивается память и на события прошлого. Больные забывают возраст, имена ближайших родственников, в том числе и детей; нередко дочь воспринимается больным как сестра, муж — как отец и т.д.

Характерным признаком амнестического синдрома являются *парамнезии* — обманы памяти: воспоминания о событиях, в действительности не происходивших, — псевдореминисценции или смещенных во времени — конфабуляции (в настоящее

время существует тенденция объединять конфабуляции и псевдореминисценции под общим термином "конфабуляции"). При расстройствах памяти возникают, как правило, конфабуляции обыденного содержания, которые как бы "замещают" пробелы памяти и определяются как "замещающие конфабуляции". В тех случаях, когда содержание конфабуляции отражает события, имевшие место в действительности и относящиеся к прошлому, чаще всего к молодым годам больного, говорят об *экмнезиях*.

Возможно возникновение наплыва конфабуляции, сопровождающихся дезориентировкой в окружающей обстановке, ложными узнаваниями, бессвязностью мышления, — *конфабуляторной спутанности*.

В качестве парамнезий могут развиваться и *криптомнезии* — искажения памяти: события, о которых больной читал или слышал от окружающих, соотносятся больными к своей собственной личности; больной полагает, что они происходили или происходят в его жизни.

Слабоумие. К этой патологии относятся синдромы со стойким, малообратимым обеднением психической деятельности: ослабление познавательных процессов, обеднение чувств, изменения поведения. Усвоение новой информации практически невозможно, использование прошлого опыта крайне затруднено. Нарастание слабоумия сопровождается существенным изменением характера позитивных психопатологических расстройств. Если имеют место галлюцинации, то они бледнеют и возникают эпизодически; бредовые концепции распадаются на отдельные фрагменты и перестают определять состояние и поведение больного; кататонические расстройства проявляются в виде отдельных особенностей моторики, мимики и речи больных.

Слабоумие принято подразделять на врожденное и приобретенное.

Врожденное слабоумие характеризуется недоразвитием психической деятельности с признаками умственной отсталости, что проявляется отсутствием способности к абстрактному мышлению, бедностью представлений и фантазий, ограниченным запасом знаний и недостаточной выраженностью использования их, низким качеством памяти, бедностью эмоций, запаса слов, недоразвитием речи.

Приобретенное слабоумие (деменция) — состояние, развивающееся вследствие прогрессивных психических заболеваний. Это синдром, характеризующийся изменением высших корковых функций, включая память, мышление и

суждения, ориентировку, понимание, счет, способность к обучению, использование речи. Традиционно слабоумие подразделяют на парциальное (дисмнестическое) и тотальное.

Основная особенность *парциального слабоумия* — неравномерность психических, в том числе и мнестических нарушений. Сохраняется "ядро" личности, т.е. остаются неизменными особенности психического склада личности, личностные установки, навыки поведения при затруднении и замедленности психических процессов, речи и моторики. Характерны беспомощность, слезливость, приобретающая характер аффективного недержания. Наблюдается нерезко выраженное снижение критики.

Тотальное (диффузное, глобальное) слабоумие — один из наиболее глубоких видов негативных расстройств, проявляющийся резким снижением критики, эйфорией, дисмнестическими расстройствами, нивелировкой индивидуальных, характерологических черт личности. Поведение больных часто бывает неадекватным окружающей ситуации: осмысление, оценка, анализ происходящего невозможны. Больные склонны к легкомысленным, нередко нелепым поступкам, плоскому юмору.

Распад личности (маразм) — наиболее тяжелый вид негативных расстройств, глубокое слабоумие с утратой возможности контакта с окружающей средой, полным исчезновением интересов и влечений. У больного сохраняются пищевая и половая инстинкты. Первый проявляется прожорливостью, невозможностью отличить съедобное от несъедобного, второй — сексуальной расторможенностью, онанизмом, попытками вступать в половое сношение с несовершеннолетними и т.д. Для состояния маразма характерны общее тяжелое физическое истощение, трофические изменения кожных покровов, дистрофия внутренних органов, повышенная ломкость костей.

Психопатологические симптомы

Общая психиатрия

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Абсанс — кратковременная (в течение нескольких секунд или "долей" секунды) потеря сознания.

Абузус — непродолжительное, как правило, в течение одного или нескольких дней употребление большого количества алкоголя или наркотических средств, приводящее к выраженной интоксикации.

Абулия — отсутствие побуждений и желаний, безразличие и безучастность, бездеятельность, прекращение общения с

окружающими.

Автоматизм амбулаторный — состояние помрачения сознания, проявляющееся внешне упорядоченным поведением, выполнением сложных двигательных актов с последующей амнезией.

Автоматизм психический — чувство отчуждения или утраты принадлежности своему Я мыслительных, чувственных, двигательных процессов с ощущением мнимого воздействия извне на идеаторные, сенсорные и моторные акты.

Агорафобия — навязчивый страх — боязнь открытых пространств.

Айхмофобия (оксифобия) — навязчивый страх — боязнь прикосновения к острым предметам.

Акалькулия — невозможность выполнять счетные, часто простейшие операции.

Акатофазия — замена необходимых для выражения смысла фразы слов сходными, а иногда совершенно не сходными как по звучанию, так и по смыслу словами.

Акинезия — обездвиженность вследствие отсутствия побуждений и прекращения произвольных движений.

Акоазмы — элементарные слуховые обманы в виде стука, шума, звона, грохота.

Алалия — утрата способности к речи или невозможность овладения речью.

Амбивалентность — возникновение антагонистических тенденций в психической деятельности, проявляющихся в непоследовательности мышления и поступков.

Амнезия — расстройство памяти, характеризующееся утратой способности сохранять и воспроизводить ранее приобретенные знания.

Амнезия антероградная — утрата воспоминаний о событиях, непосредственно следовавших за периодом бессознательного состояния или другого расстройства.

Амнезия антероретроградная — сочетание ретроградской и антероградской амнезии.

Амнезия прогрессирующая — постепенное опустошение запасов памяти в последовательности, обратной их накоплению — от нового к старому, от индивидуального, избирательного к общему (закон Рибо).

Амнезия ретроградная — выпадение из памяти событий, непосредственно предшествовавших потере сознания.

Амнезия фиксационная — потеря способности запоминать, отсутствие памяти на текущие события (см. *Синдром Корсакова*).

Анергия — снижение психической, речевой и двигательной активности.

Анестезия психическая болезненная (*anaesthesia psychica dolorosa*) — утрата эмоциональных реакций на происходящее вокруг, сопровождающаяся мучительным переживанием душевной опустошенности, утраты возможности чувствовать.

Анестезия психическая — утрата эмоциональных реакций на все окружающее.

Анорексия — ослабление или отсутствие чувства голода или упорный отказ от приема пищи, сопровождающейся резким снижением массы тела и другими признаками голодания. *Нервная анорексия (*anorexia nervosa*)* — отказ от еды в связи со стремлением к похудению (преимущественно у девушек), обусловленный опасением ожирения; *анорексия психическая (*anorexia psychica*)* — утрата чувства голода или отказ от приема пищи в связи с психическим состоянием (депрессия, бред отравления, кататонический ступор и т.п.).

Антропофобия — навязчивый страх — боязнь людей, толпы.

Апатия — состояние, характеризующееся отсутствием эмоций, интереса к своей личности, своей судьбе, безучастностью к происходящему вокруг, сопровождающееся аспонтанностью, олигофазией, безволием, обеднением сознания.

Апрозексия — полное выпадение внимания.

Апролексия — полная неспособность к концентрации внимания.

Аура — кратковременное помрачение сознания,

предшествующее развитию эпилептического пароксизма и проявляющееся разнообразными расстройствами — от вегетативных нарушений до сложных психопатологических картин.

Аутизм — погружение в мир субъективных переживаний с ослаблением или утратой контакта с окружающей действительностью и соответствующее изменение контакта с окружающими лицами.

Аутометаморфопсия, или **расстройство схемы тела**, — искажение, уменьшение или увеличение величины и формы своего тела в сознании больного.

Афазия — расстройство речи с полной или частичной утратой способности пользоваться словами при общении. Различают амнестическую, сенсорную и моторную афазии: при *амнестической* — забывается название отдельных предметов и понятий, при *сенсорной* — нарушается понимание речи, при *моторной* — нарушается способность воспроизведения тех или иных слов.

Аффективная тупость (эмоциональное обеднение) — недостаточность или утрата аффективной откликаемости, безразличие, равнодушие, душевная холодность, бесчувствие.

Аффективные расстройства — см. *Аффективные синдромы*.

Бессвязность мышления — см. *Инкогеренция*.

Брадипсихия — замедление всех видов психической деятельности.

Брадифазия — замедление темпа речи (в большинстве случаев связанное с идеомоторной заторможенностью).

Бред — суждение и идеи, не соответствующие действительности, овладевающие сознанием больного, не поддающиеся при разубеждении и разъяснении, несмотря на очевидную нелепость и противоречие действительности. Бред различается в зависимости от тематики (отношения, ревности, дисморфомании, преследования и т.д.), характера бредаобразования (интерпретативный, чувственный), структуры (паранойальный, параноидный, парафренный).

Бред индуцированный — суждения и идеи, возникающие у родственников и лиц, находящихся в непосредственном контакте с больным и повторяющие тематику бреда

пациента.

Бред резидуальный — бред, сохраняющийся на известное время в качестве моносимптома после исчезновения всех других проявлений психоза и появления критического отношения к ним.

Булимия (полифагия) — патологическое повышение потребности в пище, сопровождающееся ненасытным аппетитом и приводящее к резкому увеличению массы тела и ожирению.

Вербигерация — монотонное повторение слова или словосочетания, не имеющего какого-либо смысла.

Возбуждение двигательное (гиперкинезия, психомоторное возбуждение) — общее двигательное беспокойство, связанное с навязчивым страхом, тревогой (*тревожное*), безысходным отчаянием и невыносимой тоской (*депрессивное, меланхолический раптус*), повышенным настроением (*маниакальное*), кататонией (*кататоническое*), состоянием дисфории и сумеречным помрачением сознания у больных эпилепсией (*эпилептическое, эпилептиформное*), устрашающими галлюцинациями (*галлюцинаторное*); проявления у детей, обусловленные дефицитом внимания (*гиперкинетическое*).

Возбуждение паническое (психогенное) — бессмысленное возбуждение, иногда в форме "двигательной бури", при внезапных очень сильных потрясениях (катастрофы, потеря близких и т.п.).

Галлюцинации — восприятия, возникающие без реального объекта (зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные, тактильные и висцеральные), но имеющие характер объективной реальности.

Галлюцинации гипнагогические — зрительные галлюцинации, возникающие в промежуточном состоянии между бодрствованием и сном как при закрытых, так и при открытых глазах.

Галлюцинации гипнопомпические — зрительные галлюцинации, реже вербальные, возникающие при пробуждении.

Галлюцинации рефлекторные возникают в каком-либо анализаторе при действии реального раздражителя на другой анализатор.

Галлюцинации функциональные — слуховые галлюцинации, наблюдаемые при появлении реального раздражителя (журчание воды, стук колес поезда, шум мотора самолета), когда больные воспринимают и реально существующий раздражитель, и слуховые обманы, прекращающиеся при его исчезновении.

Ганзера симптом — см. *Истерические синдромы*.

Гипербулия — повышение волевой активности и побуждений, проявляющееся повышенной деятельностью, подвижностью, говорливостью, чрезмерной инициативностью.

Гиперестезия — повышенная чувствительность к обычным внешним раздражителям (непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов).

Гиперестезия эмоциональная — непереносимость даже незначительных эмоциональных нагрузок.

Гиперкинез — автоматические насильственные движения вследствие непроизвольных сокращений мышц.

Гиперкинезах — см. *Возбуждение двигательное*.

Гиперметаморфоз — сверхизменчивость внимания, т.е. привлечение внимания больного к незначительным изменениям окружающей обстановки и переключение его на малозаметные и не имеющие существенного значения явления, попадающие в его поле зрения.

Гипертимия (маниакальные аффект, мания) — состояние приподнятого настроения с оптимизмом, чувством безграничной радости и веселости, ускоренным темпом мыслительных процессов, повышенной активностью в сочетании с изменчивостью внимания и отвлекаемостью, отсутствием утомляемости и истощаемости, переоценкой своей собственной личности, повышенным аппетитом и сексуальным влечением.

Гипестезия — понижение чувствительности к внешним раздражителям.

Гипобулия — бедность побуждений и понижение активности, проявляющиеся вялостью, бездеятельностью, обеднением мышления, ослаблением внимания, снижением двигательной активности и ограничением общения.

Гипокинезия — обеднение и замедление движений.

Гиполепсия — периодически наступающие кратковременные приступы сонливости.

Гипотимия (депрессивные аффект, депрессия) — состояние сниженного настроения, нередко с чувством тоски и ощущением тяжести в груди, резким замедлением процессов мышления, замедленностью движений, снижением активности, аппетита и сексуального влечения.

Гипсофобия — боязнь высоких мест.

Гленофобия — боязнь кукол, взгляда куклы.

Дезориентировка — нарушение ориентировки в окружающем месте, времени, лицах и обстановке. Выделяют *аллопсихическую дезориентировку* — нарушение ориентировки в окружающем и *аутопсихическую* — нарушение ориентировки в собственной личности.

Деперсонализация — расстройство сознания личности, отчуждение от самого себя, восприятие себя как бы со стороны, осознание себя безжизненным и лишенным реальности, отчуждение мыслей, чувств, представлений и поступков (см. *Деперсонализационно-дереализационный синдром, Синдром Кандинского—Клерамбо*).

Депрессия — см. *Гипотимия. Аффективные синдромы*.

Депрессивное возбуждение — см. *Аффективные синдромы*.

Дереализация — чувство нереальности и призрачности окружающего вплоть до утраты чувства действительности и реальности существования окружающих предметов, людей и всего мира; нередко в сочетании с деперсонализацией (см. *Деперсонализационно-дереализационный синдром*).

Дизартрия — неспособность к правильной артикуляции речи и четкому произнесению слов (смазанная, запинаящаяся, спотыкающаяся речь).

Дипсомания — запой, неодолимое влечение к пьянству.

Дисмнезия — расстройство памяти со снижением способности к запоминанию, уменьшением запасов памяти и ухудшением воспроизведения.

Дистимия — длительная депрессия непсихотического

уровня с минимальной выраженностью аффективного расстройства.

Дисфория — расстройство настроения с напряженным злобно-тоскливым аффектом: придирчивостью, угрюмостью, недовольством всем окружающим и ожесточенностью вплоть до взрывов гнева с агрессией.

Дромомания — (вагабондаж, пориомания) — периодически возникающее непреодолимое стремление к перемене мест, поездкам, бродяжничеству.

Закупорка мышления (шперрунг, нем. sperrung) — неожиданная остановка, перерыв мысли, ее внезапная блокада.

Извращение аппетита (патологическое) — поедание несъедобных предметов и веществ.

Иллюзия — ложное, ошибочное восприятие реальных предметов или явлений, при котором восприятие реального объекта сливается с воображаемым образом.

Иллюзии аффективные — иллюзии, возникающие при тревожно-подавленном настроении или состояниях страха.

Иллюзии вербальные — ложное восприятие содержания реального разговора, при котором в нейтральной, не относящейся к больному речи, он слышит обвинения, угрозы или намеки в свой адрес или в адрес своих близких.

Импульсивные явления — непреодолимые влечения и действия, реализуемые неотвратимо нередко без внутренней борьбы и сопротивления.

Инкогеренция — бессвязность мышления и речи, отражающая утрату способности к образованию ассоциаций, элементарным обобщениям, анализу и синтезу поступающей из внешнего мира информации и невозможность восприятия окружающего как единого целого; речь состоит из беспорядочного набора слов с отсутствием в ней смыслового и грамматического содержания.

Капгра симптом — см. *Симптом двойника*.

Каталепсия — длительное сохранение приданной больному или его конечностям позы, нередко крайне неудобной и требующей значительного мышечного

напряжения.

Катаплексия — пароксизмально наступающая утрата мышечного тонуса, приводящая к падению больного и не сопровождающаяся потерей сознания.

Кататония — см. *Кататонический синдром*.

Клаустрофобия — страх пребывания в замкнутом пространстве.

Клептомания — периодически возникающее неодолимое влечение к приобретению не принадлежащих больному вещей.

Конфабуляция — ложные воспоминания о событиях, которые якобы были в жизни больных.

Копрофагия — поедание экскрементов (см. *Извращение аппетита*).

Корфология — возбуждение, возникающее на высоте аментивного и делириозного помрачения сознания и проявляющееся небольшими по амплитуде движениями пальцев рук, перебирающих одежду или одеяло или ловящих в воздухе несуществующие предметы и т.п.

Криптолалия — создание больным собственного языка или особого шифра (криптография).

Криптомнезия — искажение памяти, проявляющееся в ослаблении или исчезновении различия между действительно происходившими событиями и событиями, услышанными, прочитанными, увиденными во сне.

Логоклония — многократное повторение слогов произносимого слова.

Логоневроз — расстройство речи в виде заикания.

Логорея — быстрая, многословная, непрерывная речь с преобладанием в ее содержании ассоциаций по созвучию или по контрасту (вплоть до бессвязной).

Маниакальное возбуждение — см. *Аффективные синдромы*.

Мания — см. *Гипертимия*.

Ментизм — непроизвольно возникающий непрерывный и

неуправляемый поток мыслей, воспоминаний, образов, представлений.

Метаморфопсия — искажение величины или формы воспринимаемых больными предметов, которые могут казаться увеличенными в размерах — *макропсия*, уменьшенными — *микропсия*, перекрученными вокруг своей оси — *дисмегалопсия*, невероятно удаленными или, напротив, приближенными к больному — *порропсия*.

Мизофобия — страх загрязнения.

Монофобия — боязнь одиночества.

Мутизм — отсутствие речевого контакта с окружающими (отказ от речи) при сохранности функции речевого аппарата.

Навязчивое состояние — см. *Обсессивный синдром*.

Навязчивости (обсессии) — насильственное неодолимое возникновение мыслей, представлений, сомнений, страхов, стремлений, действий, движений при сознании их болезненности и критическом к ним отношении.

Нарколепсия (гиперсомния) — повышенная сонливость.

Настроение бредовое — предшествующее развитию бреда состояние с тревогой, предчувствием надвигающегося несчастья.

Негативизм — бессмысленное противодействие, отказ от выполнения любого движения или действия или сопротивление его осуществлению.

Неологизмы — использование больными в речи изобретенных ими слов, отсутствующих в языке, на котором они говорят.

Нозофобия — страх увечья, неизлечимой болезни, заражения (сифилофобия, канцерофобия и т.п.).

Никогда не виденное (франц. *jamais vu*) — состояние, при котором знакомые обстановка, лица и предметы воспринимаются как впервые увиденные.

Никогда не пережитое (франц. *jamais vécue*) — развивающееся у больных убеждение, что привычное явление или ситуация осознаются как новые.

Никогда не слышанное (франц. *jamais entendu*) — состояние, при котором появляется убеждение, что знакомые звуки, мелодии, слова воспринимаются как впервые услышанные.

Обнубиляция — легкая степень оглушения (см. *Синдром помрачения сознания*).

Обсессия — см. *Навязчивости*.

Обстоятельность мышления — невозможность разделения главного и второстепенного, фиксация на второстепенных и несущественных деталях.

Оксифобия — страх острых предметов (см. также *Айхмофобия*).

Олигофазия — крайнее обеднение запаса слов.

Олицетворенное осознание — чувство присутствия в пространстве, где находится больной, постороннего лица, которое не воспринимается, а ощущается при понимании ошибочности этого чувства.

Палимпсест — невозможность полного воспроизведения в сознании подробностей событий, происходивших в состоянии алкогольного опьянения.

Пантофобия — всеохватывающий навязчивый страх.

Парабулия — извращение волевой активности, проявляющееся импульсивностью, негативизмом и др.

Паралогическое мышление — мышление, характеризующееся соединением несопоставимых, противоречивых идей, обстоятельств и явлений с произвольной подменой одних понятий другими, соскальзывание с основного ряда мышления на побочный с утратой логической связи; фершробен (*нем. verschroben*) — вычурное мышление.

Паралогия ("миморечь") — ответы на вопросы не по существу, невпопад, нередко в связи с негативизмом.

Парамнезия — обманы памяти в виде конфабуляций — ложных воспоминаний (см.) и в виде криптомнезии — искажений памяти (см.).

Паратимия — неадекватный аффект, качественно и количественно не соответствующий вызвавший его

причине.

Перейдолии — ложное восприятие изображений (игры светотени, узоров на обоях или ковре) в виде воображаемых образов, которые полностью поглощают контуры реально существующего узора или рисунка.

Персеверация — застревание в сознании и многократное повторение больным какой-либо одной мысли, слова, фразы нередко в ответ на не имеющие к ним никакого отношения вопросы.

Петтофобия — страх общества.

Пирогова симптом — изменение состояния больных с астеническим синдромом в зависимости от метеорологических перемен (изменений барометрического давления).

Пиромания — неодолимое влечение к поджогу (обычно без целенаправленного стремления нанести ущерб).

"Плюшкина симптом" — см. *"Симптом Плюшкина"*.

Полидипсия — неутолимая жажда.

Псевдогаллюцинации — непроизвольно возникающие видения, "голоса", запахи и т.п., не отождествляющиеся больным с реальными предметами и ограничивающиеся сферой представлений (психические образы), с ощущением их "сделанности", насильственного воздействия извне. См. *Синдром Кандинского—Клерамбо*.

Раптус — неистовое возбуждение, внезапно (подобно взрыву) прерывающее заторможенность (например, при депрессии) или ступор.

Расстройство границ самосознания — ослабление вплоть до полного исчезновения различий между Я и не Я (см. *Деперсонализационный синдром*).

Расстройство осознания времени — исчезновение сознания непрерывности и последовательности времени.

Растерянность — состояние, сопровождающееся развитием аффекта недоумения, непонимания своего психического состояния и происходящего вокруг (обычно в сочетании с явлениями гиперметаморфоза).

Резонерство — тип мышления, характеризующийся

склонностью к пустому, бесплодному рассуждательству, основанному на поверхностных, формальных аналогиях.

Сверхценные идеи — суждения, возникшие в результате реальных ситуаций, но занявшие доминирующее положение в сознании, не соответствующее их значению.

Сенестопатии — разнообразные неприятные, мучительные и тягостные ощущения (стягивание, жжение, переливание и др.), исходящие из различных областей тела, отдельных внутренних органов и не имеющие констатируемых при соматическом обследовании причин.

Симптом двойника — убеждение больного в "подмене" окружающих его лиц. *Симптом положительного двойника* — убежденность больного, что окружающие его посторонние (незнакомые лица) являются его родственниками, знакомыми, известными актерами, политическими деятелями, иногда загримированными под чужих лиц. *Симптом отрицательного двойника (симптом Капгра)* — убежденность больного, что его близкие и родственники являются посторонними, не известными ему лицами, загримированными под его близких.

Симптом монолога — спонтанная, долго не прекращающаяся речь, часто при отсутствии собеседника.

Симптом открытости — убеждение больного, что его мысли известны окружающим (см. *Синдром овладения, Синдром Кандинского—Клерамбо*).

"Симптом Плюшкина" — патологическое влечение к собиранию и накапливанию негодных предметов (хлама), как правило, в старости.

Симптом Фреголи — убеждение больного, что один и тот же человек периодически появляется в разных лицах, знакомых и незнакомых, изменяя свою внешность. Этот симптом расценивают как один из вариантов симптома положительного или отрицательного двойника (см. *Симптом двойника*).

Ситофобия — страх принятия пищи.

Стереотипии — постоянное повторение какого-либо действия, слова, фразы.

Страх — чувство внутренней напряженности — от тревожной неуверенности до состояния ужаса, связанное с

ожиданием угрожающих событий и действий.

Ступор — состояние психической и двигательной заторможенности, оцепенение. *Кататонический ступор* — обездвиженность с повышением мышечного тонуса и отказом от речи (*мутизм*). *Апатический ступор* — состояние полной безучастности и крайнего бессилия, доходящего до прострации. *Депрессивный ступор* — картина двигательной обездвиженности, наблюдаемая на высоте депрессий. *Психогенный ступор* — состояние обездвиженности, возникающее в результате чувства острого страха или остро развившейся тяжелой формы психогении.

Танатофобия — страх внезапной смерти.

Тафефобия — страх погребения заживо.

Трихотилломания — неодолимое влечение к выдергиванию волос на теле (голове и др.) и иногда ворсинок из ворсистых поверхностей окружающих предметов.

Тугоподвижность мышления (торпидность, обстоятельность мышления) — крайнее замедление и затруднение последовательности и темпа течения мыслей, сопровождающиеся замедленностью речи и движений.

Уже виденное (франц. *deja vu*) — ощущение и убеждение, что впервые видимое уже наблюдалось в прошлом.

Уже пережитое (франц. *deja vecu*) — убеждение, что впервые переживаемое уже было в прошлом.

Уже слышанное (франц. *deja entendu*) — ощущение и убеждение, что впервые услышанное уже было сказано в прошлом.

Фобофобия — "страх страха".

Фреголи симптом — см. *Симптом Фреголи*.

Шизофазия — разорванная речь, бессмысленный набор отдельных слов, в том числе и неологизмов (см.), облеченных в грамматически правильные выражения.

Эйфория — повышенное настроение с чувством удовольствия, безопасности, безмятежности без укорочения ассоциативных процессов и повышения продуктивности; характеризуется бездеятельностью, пассивностью.

Экленезия — переживание прошлого как настоящего (в старости).

Экстаз — переживание восторга, необычайной радости, вдохновения, счастья.

Эмоциональная слабость — выраженная изменчивость настроения с сентиментальностью, капризностью, слезливостью; крайняя степень — *аффективное недержание*.

Эретическое возбуждение — двигательное возбуждение, выражающееся в бессмысленных, иногда разрушительных действиях, сопровождающееся криком и нанесением себе повреждений при глубоких степенях умственной отсталости.

Эхолалия — повторение услышанных слов и выражений.

Эхопраксия — повторение движений и действий окружающих.

Глава 2. Закономерности синдромообразования и течение психических заболеваний. Синдромы и развитие психических болезней

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Синдромы — от массивных психических нарушений (психоорганический синдром, синдромы помрачения сознания) до относительно легких изменений (астенический синдром) — выражают различную тяжесть расстройства психической деятельности. Однако тяжесть расстройства не соответствует его обратимости. Массивное нарушение психической деятельности, например помрачение сознания, во многих случаях проходит бесследно, а гораздо более легкое ее изменение — синдром навязчивых явлений — может стать хроническим состоянием. Обратимость синдрома зависит от особенностей болезни, при которой он возникает. Помрачение сознания при одних болезнях полностью исчезает, при других переходит в психоорганический синдром. При одних заболеваниях вербальный галлюциноз довольно быстро излечивается, при других превращается в синдром Кандинского—Клерамбо.

Синдром, рассматриваемый изолированно, выражает лишь один этап развития болезни, один отрезок ее патокинеза. Отдельные этапы расстройства психической деятельности могут быть одинаковыми при разных болезнях и проявляться аналогичными синдромами. Например, астенический синдром возможен при атеросклерозе головного мозга, прогрессивном параличе, шизофрении и других заболеваниях. Эта особенность

— патогенетическая нивелировка этиологических факторов (эквивинальность, "общий знаменатель") — биологически обусловлена. Природа достигает приспособления в измененных условиях жизни (болезни) с помощью скромных средств, материалов и способов действия [Давыдовский И.В., 1962]. Однако эта особенность вместе с тем затрудняет распознавание отдельных болезней (нозологический диагноз).

Тем не менее затруднения в диагностике болезни, вызванные эквивинальным свойством синдромов, преодолимы. Во-первых, синдромы, представляющие собой патологические продуктивные образования (патологические позитивные, "плюс"-расстройства, явления "раздражения") при прогрессирующих психических заболеваниях, возникают не в искусственно изолированном, "очищенном" виде (как они выше изложены), а одновременно, в единстве с явлениями ущерба, упадка психической деятельности (негативными знаками, "минус"-расстройствами, явлениями "выпадения"), типичными для отдельных болезней. Так, астенический синдром при атеросклерозе головного мозга сочетается с ослаблением памяти, снижением психической адаптации и другими негативными расстройствами; при прогрессивном параличе — со снижением критики, утратой индивидуальных особенностей (ядра личности); при шизофрении — с замкнутостью, эмоциональным опустошением. Все это вносит в клиническую картину того или иного синдрома, в данном случае астенического, особый оттенок, особое видоизменение, облегчающее диагностику болезни. Во-вторых, при клиническом анализе синдромы искусственно изолируются и абстрагируются, а на самом деле между ними нет непреодолимых границ. Каждый синдром выражает лишь один период непрерывного развития болезни, одно звено цепного процесса. В свою очередь каждой нозологически самостоятельной болезни присущи круг определенных синдромов и закономерная их смена — **стереотип развития болезни**. При одних болезнях круг возникающих синдромов очень ограничен (например, невротические и аффективные при маниакально-депрессивном психозе), при других он более широкий (невротические, аффективные, паранойяльные, синдром Кандинского—Клерамбо, парафренные, кататонические при шизофрении); при органических психозах круг наблюдающихся синдромов максимальный.

По мере прогрессирования болезни синдромы превращаются из простых в сложные [Оршанский И.Г., 1910] или из малых в большие [Василенко В.Х., 1959], а клиническая картина заболевания в целом по мере его развития становится все более полиморфной. Маниакальный синдром может трансформироваться в маниакально-бредовой, маниакально-кататонический или маниакально-онейроидный, депрессивный

— в депрессивно-параноидный, депрессивно-ступорозный, депрессивно-онейроидный. Паранойяльный синдром и вербальный галлюциноз по мере развития болезни могут смениться параноидным, парафренным, кататоно-параноидным.

В результате последовательного видоизменения клинической картины синдромов, т.е. закономерного их превращения или "смены", реализуется присущий каждой болезни стереотип развития. Нозологическая принадлежность синдрома обнаруживается в его развитии, в течении заболевания. Примером этому может служить синдром лихорадки. Его нозологическое качество проявляется в развитии, течении болезни и выражается в особенностях температурной кривой. Она представляет собой своего рода графическую модель нозологической специфичности того или иного инфекционного заболевания.

Стереотип развития болезни может выступать в качестве общепатологического, свойственного всем болезням стереотипа и стереотипа нозологического, присущего отдельным болезням [Давыдовский И.В., 1962].

При общепатологическом стереотипе развития болезненного процесса требуется установление общих для всех психозов закономерностей. В прошлом подобные закономерности устанавливали последователи учения о едином психозе [Griesinger W., 1886; Schule G., 1886, и др.]. Они обнаружили, что каждое психическое заболевание начинается с депрессии, по мере утяжеления сменяется маниакальным состоянием, далее становится бредовым и в результате дальнейшего прогрессирования заканчивается деменцией. Однако изучение общих закономерностей течения психозов упомянутыми сторонниками учения о едином психозе было ограничено историческими условиями, которые делали возможным обследование только тяжелобольных, находившихся в стенах психиатрических убежищ того времени.

Последующие наблюдения, осуществленные уже вне больниц, в психиатрических амбулаториях, показали, что все прогрессирующие психические болезни на первых этапах проявляются астеническими, невротическими, аффективными, а в дальнейшем паранойяльными и галлюцинаторными расстройствами, помрачением сознания, грубоорганическими явлениями. Любой патологический процесс, однажды возникнув, развивается по типу цепной реакции, включая звено за звеном, сохраняя при этом фазы и периоды своего развития.

В особенностях развития отдельной болезни можно обнаружить общепатологические закономерности. К ним относится

нарастающее по мере развития любой болезни усложнение клинической картины — последовательная замена малых (простых) синдромов все более сложными (большими).

Терминами "малые" и "большие" синдромы обозначают степень генерализации патологического процесса. В области соматических заболеваний речь идет о поражении одного органа, одной системы органов или нескольких органов и систем, что и проявляется усложнением клинической картины болезни.

Клиническая картина любого прогрессирующего психического заболевания независимо от того, развивается ли оно непрерывно, в виде приступов или периодически (но с ухудшающимся качеством ремиссий), всегда усложняется. Первоначально клинически однородное состояние (астеническое, депрессивное, истерическое, паранойяльное, состояние навязчивостей и т.д.) при прогрессивном течении болезни становится все более сложным. Типичным примером подобного усложняющегося течения может быть систематизированное галлюцинаторно-параноидное помешательство Маньяна (современная параноидная шизофрения). По мере прогрессирования этого психоза однородное паранойяльное состояние стереотипно сменяется более сложным галлюцинаторно-параноидным с разнообразными проявлениями синдрома Кандинского — Клерамбо, а в дальнейшем — еще более сложным парафренным. В это время клиническая картина болезни складывается из бреда преследования и физического воздействия, разнообразных явлений психического автоматизма, грезоподобного мегаломанического бреда и более или менее выраженных аффективных расстройств.

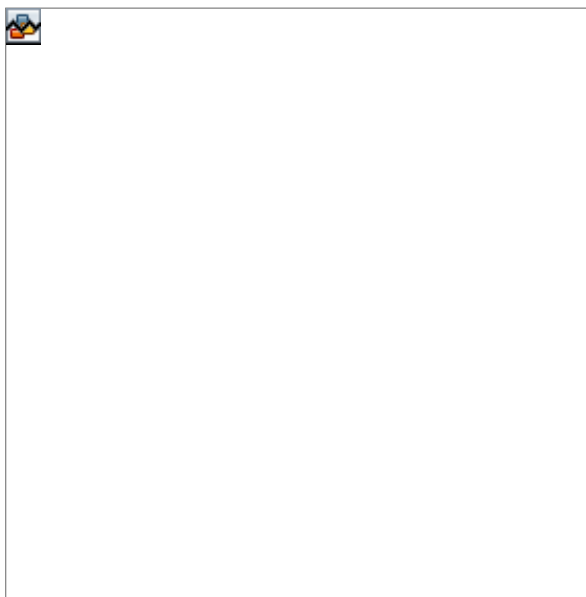


Рис. 1 Соотношение общепатологических позитивных синдромов и нозологических единиц (объяснение в тексте) [по А.В.Снежневскому, 1983].

Усложнение клинической картины психоза как выражение прогрессивного расстройства психической деятельности может быть обосновано также сравнением клинической картины депрессивных и маниакальных фаз циркулярного психоза и приступов шизоаффективного психоза. В отличие от относительно однородной картины соответствующих фаз маниакально-депрессивного психоза шизоаффективный приступ, как правило, представляет собой большой синдром. Он обычно складывается из аффективных расстройств, грезоподобного фантастического бреда и онейроидно-кататонических расстройств.

Одна из попыток моделирования соотношения общепатологических синдромов и нозологических единиц показана на рис. 1, где сопоставлены укрупненные моноквалитативные синдромы с нозологически самостоятельными болезнями. Общим синдромом, свойственным всем болезням, является астенический (эмоционально-гиперестетические расстройства) — круг I. Он входит в синдромологию всех болезней. Синдромы типичного маниакально-депрессивного психоза ограничиваются кругами I и II. Более сложные картины маниакально-депрессивного психоза и промежуточных между ним и шизофренией форм включают и невротические, паранойяльные синдромы, и галлюцинозы (круги III и IV). Круги I—V содержат все синдромы, входящие в клиническую картину шизофрении — астенические, аффективные, невротические, паранойяльные, парафренные, кататонические, онейроидные. Круг VI включает синдромы, свойственные экзогенным психозам с острым помрачением сознания. Круг VII — парамнестический, пограничный между экзогенными и органическими психозами. Круг VIII — расстройства, свойственные эпилепсии; помимо присущих ей судорожных расстройств, может включать и все нижележащие синдромы, которые возникают при эпилептических психозах. Последний круг психопатологических расстройств (IX) характеризует возможный полиморфизм всех известных грубоорганических психозов.



Рис. 2. Соотношение общепатологических негативных синдромов и нозологических единиц (объяснение в тексте) [по А.В.Снежневскому, 1983].

Из приведенного сопоставления общепатологических состояний и нозологических групп болезней вытекает возможность градации тяжести расстройства психической деятельности, общей для всех болезней. Наиболее легким синдромом является астенический, далее следуют аффективные, невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационно-дереализационные, сенестопатически-ипохондрические), паранойяльные синдромы и синдром вербального галлюциноза, галлюцинаторно-параноидный синдром (синдром Кандинского—Клерамбо), парафренные, кататонические, онейроидные синдромы, помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречное состояние), парамнестические, судорожные, психоорганические синдромы. Синдромы обозначены по позитивным симптомам, входящим в их структуру, но каждый синдром представляет собой единство позитивных и негативных (переходящих или стойких) симптомов. В связи с этим важна их аналогичная оценка.

В развитии негативных расстройств (рис. 2) также обнаруживаются последовательность нарастания тяжести расстройств и предел их прогрессирования в зависимости от вида заболевания, его нозологической принадлежности. Так, негативные расстройства в картине маниакально-депрессивного психоза исчерпываются кругами I и II, редко кругом III, при шизофрении — кругами IV—VII, при экзогенных психозах и эпилепсии — VIII, при грубоорганических психозах — кругом IX—X (максимальная тяжесть).

Физиологическое толкование негативных симптомов впервые

дал J.Jackson (1864). Он утверждал, что негативные симптомы, которые развивались на физиологическом уровне, могут быть клинически нераспознаваемы, но возникновение позитивных расстройств возможно лишь при существовании негативных. В дальнейшем негативные симптомы стали рассматривать крайне узко, как симптомы дефекта, слабоумия, имея в виду их необратимость, хотя в клинике известно и обратимое, курабельное слабоумие. Признаки временного обеднения психической деятельности обнаруживаются не только в астенических состояниях, но и при помрачении сознания, аффективных расстройствах.

Во многих случаях негативные расстройства непрерывно прогрессируют, видоизменяя и упрощая проявления позитивных симптомов. Подобное развитие свойственно так называемым дефект-психозам. В психиатрии XIX в. оно в сущности верно трактовалось как вторичное слабоумие — неизбежное следствие прогрессирующего патологического процесса.

В настоящее время на единстве негативных и позитивных расстройств основано распознавание психических болезней. Более того, особенность негативных расстройств обуславливает возникновение соответственного круга позитивных симптомов. Паранойальный синдром (систематизированный интерпретативный бред), например, не наступает при грубоорганическом расстройстве психической деятельности.

Вместе с тем данных об абсолютной нозологической специфичности негативных расстройств нет. Еще не ясно, ограничивается ли их специфичность видом болезни или распространяется на ее род. Под последним понимаются группы болезней — эндогенные, экзогенные, психогенные, органические. Паралитическое слабоумие наступает не только при прогрессивном параличе, но и при опухолях головного мозга, апоплексии и других грубоорганических процессах. Эпилептические изменения личности бывают не только при генуинной эпилепсии, но и вследствие судорожных расстройств иного происхождения (травматическое, токсическое и др.).

На рис. 1 и 2 видно единство обще- и частнопатологического.

Для понимания психиатрической синдромологии и нозологии не менее важно и соотношение индивидуального и видового в патологии.

Формы течения психических болезней

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Течение психических болезней, в том числе и одного и того же

заболевания, может быть различным, но вместе с тем возможно выделение его определенных типов или форм.

Некоторые психические болезни, раз начавшись, протекают хронически до конца жизни больных; это непрерывное, процессуальное, прогрессивное течение. Однако внутри этой формы развитие психического заболевания неодинаково. У одной группы больных патологический процесс с самого начала развивается катастрофически и быстро приводит к выраженному психическому распаду. В других случаях заболевание прогрессирует медленно, дефицитарные изменения возникают постепенно, не достигая глубокого распада. У третьей группы больных патологический процесс развивается менее интенсивно, сказываясь в итоге лишь в изменении психического склада личности. Наиболее легкие варианты этой разновидности течения образуют так называемые латентные формы той или иной психической болезни. Вне зависимости от тяжести болезни в течение каждой из ее разновидностей можно обнаружить периодические обострения, свидетельствующие о скрытой циркулярности, периодичности развития болезненного процесса. По П.П. Горизонтову (1952), циркулярность свойственна всем прогрессирующим патологическим процессам.

У многих больных заболевание с самого начала характеризуется приступами со светлыми промежутками между ними — приступообразное течение. Приступы у одной группы больных возникают через одинаковые промежутки времени, у другой — без какой-либо регулярности. Иногда приступы болезни влекут за собой стойкие изменения психического склада личности с углублением дефекта от приступа к приступу (*приступообразно-прогрессивное течение*). В других случаях приступы, даже многочисленные, проходят бесследно, не приводя к какому-либо дефекту (*интермиттирующее течение*). Такие приступы носят название фаз. Наконец, иногда изменения личности наступают после первого приступа, а в последующем отмечаются фазы (*рекуррентное или ремиттирующее течение*).

Бывают и случаи психоза в виде единственного за всю жизнь приступа (*одноприступное течение*) и быстропреходящего эпизода (*транзиторные психозы*).

Психические болезни могут заканчиваться выздоровлением полным или с остаточными расстройствами в виде стойкого, разной выраженности психического снижения — выздоровление с резидуальными изменениями, с дефектом. Часто психическая болезнь продолжается до смерти в результате какого-либо соматического заболевания (летальный исход непосредственно психической болезни).

бывает редко).

Психический склад личности, конституция

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.

(под. ред.)

Как неповторимы физические и духовные свойства отдельных индивидуумов, так индивидуальны проявления и течение болезни у отдельных больных. Это постоянно подтверждается практикой, особенностями симптомов и развития болезней, различной эффективностью лечения.

Однако наряду с индивидуальностью больного существует самостоятельность болезни с присущими ей признаками, развитием и исходом, позволяющими определить ее нозологию.

Известное противоречие между индивидуальным диагнозом больного и диагнозом болезни (ее вида и рода) создает трудности в развитии нозологии психических болезней. "Всякий предмет, явление, индивидуум имеют как бы две системы измерения — одну сфокусированную на изучении его "самости", "непосредственности", другую — обнаруживающую его "опосредованность, его принадлежность к "виду", к "роду", раскрывающую его базисные качества. Индивидуальное и видовое (родовое) выступают как две стороны медали, одно как alter ego другого"¹. Усилия в создании нозологии направляются на обнаружение инвариантов в индивидуальных вариантах.

Исследование соотношения индивидуального, видового и родового — единичного, особенного, общего — одинаково важно и в клинике, и в области лабораторных исследований.

При обследовании больного поиск сосредоточивается на установлении индивидуальных особенностей симптомов и синдромов его болезни. Изучение группы больных с одинаковым заболеванием направлено на обнаружение общих особенностей болезни в целом или отдельных ее форм. Наблюдение за отдельным больным всегда динамическое. Оно вновь и вновь повторяется в зависимости от изменения его состояния, позволяя регистрировать особенности развития заболевания, видоизменение и смену синдромов. Исследование вида (формы) болезни одновременно у группы больных предполагает их обследование на одном и том же этапе заболевания.

Индивидуальные особенности проявления и развития патологического процесса в значительной степени зависят от

свойств личности, в частности ее стенического или астенического склада (строя жизнедеятельности).

Первое описание стенического и астенического строя жизнедеятельности принадлежит английскому врачу XVIII в. J. Brown, разделившему в соответствии с этим все болезни на астенические и стенические. С этого времени в медицине утвердилось понятие "астении" и "стении". Однако подробное описание астенической конституции относится лишь к XX в. E. Kretschmer (1930), не противопоставляя абсолютно стенический и астенический склад личности, выделял варианты сочетания того и другого — астенический склад со "стеническим жалом" и стенический склад с "астеническим жалом". П.Б. Ганнушкин (1933) на основе исследования динамики психопатического склада личности утверждал возможность смены стенического склада личности астеническим. Астенический склад личности, астенические реакции и развития описывали Т.И. Юдин (1926), П.М. Зиновьев (1940) и др. Конституциональные особенности астенического склада личности И.П. Павлов относил к слабому типу. А.Г. Иванов-Смоленский (1927) установил смену гиперстенического и астенического типов реагирования.

В дальнейшем различие психического склада личности было обнаружено у гомозиготных близнецов — преобладание у одного из них стенических, а у другого астенических черт личности.

В анамнезе многих больных с различными психозами нередко наблюдается смена астенического периода развития личности стеническим и наоборот. Особенно часто такие сдвиги происходят в периоды полового созревания, инволюции, беременности, а также под влиянием разнообразных психических воздействий.

Из приведенных данных следует, что астенический и стенический строй личности не представляет собой необратимое и постоянное свойство. В нем заложена способность к изменению под влиянием различных жизненных обстоятельств. Другими словами, каждый индивидуум может проявить и стенические, и астенические свойства. Однако в обычных, неэкстремальных условиях прочно преобладает один строй — астенический или стенический.

Астеническому строю свойственна повышенная возбудимость, сочетающаяся с истощаемостью и замедленным восстановлением сил [Jaspers K., 1913]. Повышенная чувствительность, впечатлительность, раздражительная слабость, недостаточность самообладания,

повышенная утомляемость, лабильность аффекта — характерный перечень свойств астенической личности. Таким людям присущи неоправданный оптимизм и необоснованный пессимизм. Они в какой-то мере малодушны, не умеют постоять за себя, застенчивы, робки, нерешительны, пассивны, у них нередко возникает чувство внутренней напряженности, скрытой тревоги.

Стенический строй личности характеризуется активностью, неутомимостью, напряженной деятельностью, настойчивостью, самостоятельностью, предприимчивостью. Люди стенического склада отзывчивы, достаточно общительны, их интересы многосторонни. Самомнение у них обычно повышено, в характере преобладает оптимизм.

Описанные два строя личности в значительной мере определяют особенности клинической картины возникающих психозов.

Влияние индивидуальных особенностей организма на проявление, возникновение, течение и исход болезни детально отражено в учении о конституции.

Первые упоминания о различных типах склада личности относятся к глубокой древности (древний Китай, Индия, Египет и др.). Позднее Гиппократ выделил 4 темперамента. И.П. Павлов обосновал существование 4 темпераментов исследованиями высшей нервной деятельности. Психологи и психопатологи также описывали различные типы личности, характеры, темпераменты, но эти категории не получили широкого признания. Наибольшую популярность, начиная с 20-х годов нашего века, приобрели описанные Е.Кretschmer (1930) 4 склада личности. Существенно, что они описаны и выделены по направлению от психоза к норме, что наложило отпечаток на особенности классификации типов и терминологию: шизофреник — шизоид — шизотимик (вариант нормального склада личности); циклофреник — циклоид — циклотимик (вариант нормы); эпилептик — эпилептоид — эпилептотимик (вариант нормы); истерик — истероид — истеротимик (вариант нормы).

Перечисленные разновидности склада личности представляют собой обобщенные достаточно схематические радикалы личности, своего рода модели многообразия личности человека. Тем не менее их выделение облегчает первичную ориентировку в индивидуальных, генетически обусловленных особенностях личности обследуемых.

Шизоидный склад личности — разновидность с преобладанием аутизма, абстрактного мышления, порой со

склонностью к мечтательности, эмоциональной хрупкостью, гиперестезией, сочетающейся со сдержанностью в проявлениях чувств, известной холодностью, сосуществующей с одержимостью в осуществлении тех или иных господствующих стремлений. Ему соответствует астеническое телосложение.

Циклоидный склад личности характеризуется общительностью, откровенностью, открытостью, свободным выражением чувств, стремлений, конкретностью, реализмом, деятельностью. Типична склонность к периодическим колебаниям настроения и активности от повышения к понижению и наоборот. Этому складу соответствует пикническое телосложение.

Эпилептоидный склад личности отличается эгоцентризмом, выраженным стремлением к самоутверждению, повышенной самооценкой, чувством превосходства, брутальностью, интенсивной и порой неутомимой энергией, сочетающейся с некоторой вязкостью аффекта и речи. В этих случаях преобладает атлетическое телосложение.

Истерический склад личности — вариант с непостоянством в устремлениях, влечениях, привязанностях и постоянной изменчивостью настроения, его лабильностью в диапазоне от восторга до отчаяния. Он отличается богатым воображением со склонностью принимать желаемое за действительное. Преобладает грацильное телосложение.

Глава 3. Этиология и патогенез психических болезней. *Nosos* и *pathos* в психиатрии.

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Современное учение об этиологии психических болезней еще несовершенно. И теперь в какой-то мере не потеряло значения давнее высказывание Н. Maudsley (1871): "Причины помешательства, обыкновенно перечисляемые авторами, так общи и неопределенны, что весьма трудно при встрече лицом к лицу с достоверным случаем помешательства и при всех благоприятных условиях исследования с несомненностью определить причины болезни".

В психиатрии, как и во всей остальной патологии, связь между причиной и следствием представляет самую неизвестную область [Griesinger W., 1886].

Для возникновения психической болезни, как и всякой другой, решающее значение имеют те внешние и внутренние условия, в которых действует причина. Причина вызывает болезнь не всегда, не фатально, а лишь при стечении ряда обстоятельств, причем для разных причин значение условий,

определяющих их действие, различно. Это касается всех причин, вплоть до возбудителей инфекционных болезней. Один вид инфекции, попав в организм, почти неизбежно вызывает болезнь (возбудитель чумы, оспы), другие инфекционные болезни развиваются лишь в соответствующих условиях (скарлатина, грипп, дифтерия, дизентерия). Не каждое инфицирование вызывает болезнь, в свою очередь не каждая инфекционная болезнь приводит к психозу. Из этого следует, что "линейное" понимание этиологии не объясняет всю сложность возникновения психических болезней, как, впрочем, и любых других [Давыдовский И.В., 1962].

"Линейное" понимание гриппа как причины инфекционного психоза, психической травмы как причины невроза очевидно. Вместе с тем такая на первый взгляд безусловно верная трактовка причины и следствия становится упрощенной и беспомощной при толковании не только природы возникающих в таких случаях болезней, но и заболевания отдельного больного. Нельзя, например, ответить на вопрос, почему одна и та же причина, в данном случае грипп, у одного вызывает преходящий, у другого хронический психоз, а у огромного большинства людей вообще не приводит к какому-либо психическому расстройству. То же относится и к психогенной травме, в одних случаях обуславливающей невроз, в других — декомпенсацию психопатии и в третьих — не вызывающей никаких болезненных отклонений. Далее обнаруживается, что очень часто причина, непосредственно вызвавшая патологию, не равна следствию — ничтожная причина имеет следствием далеко идущие изменения. Так, на первый взгляд основная и единственная причина болезни, тот же грипп или психическая травма, по мере развития психического патологического процесса превращается в нечто совсем второстепенное, в одно из условий возникновения заболевания. Примером этого может служить хроническая прогрессирующая психическая болезнь (шизофрения), возникающая непосредственно после гриппа или психогенной травмы, или даже физиологического процесса — нормальных родов.

Во всех подобных случаях, неизбежно подчиняясь законам детерминизма, первоначальные "линейные" связи начинают расширяться и в дополнение к ним вводятся различные индивидуальные свойства заболевшего. В результате этого видимая внешняя причина (*causa externa*) становится внутренней (*causa interna*), т.е. в процессе анализа происхождения и развития болезни обнаруживаются чрезвычайно сложные причинно-следственные отношения (И.В. Давыдовский).

Возникновение болезней, в том числе психических, их развитие, течение и исход зависят от взаимодействия

причины, различных вредных влияний окружающей среды и состояния организма, т.е. от соотношения *внешних (экзогенных)* и *внутренних (эндогенных)* факторов (движущих сил).

Под эндогенными факторами понимают физиологическое состояние организма, определяемое типом высшей нервной деятельности и ее особенностями в момент действия вредности, полом, возрастом, наследственными задатками, иммунологическими и реактивными особенностями организма, следовыми изменениями от различных вредностей в прошлом. Таким образом, эндогенное не рассматривается ни в качестве только наследственно обусловленного, ни неизменного состояния организма [Давыдовский И.В., 1962].

Значение экзогенных и эндогенных движущих сил различно при разных психических болезнях и у разных больных. Каждая болезнь, возникая от причины, развивается в результате характерного для нее взаимодействия названных движущих сил. Так, острые травматические психозы возникают при преобладании непосредственного внешнего воздействия. Для инфекционных психозов нередко большое значение имеют эндогенные особенности (наиболее часто лихорадочный делирий развивается у детей и женщин). Наконец, существуют отдельные психические болезни, при которых, говоря словами И.В.Давыдовского, производящий этиологический фактор непосредственно не ощущается, и само развитие болезненных явлений идет подчас как бы из основного физиологического (эндогенного) состояния субъекта, без ощутимого толчка извне. Ряд психических болезней не только начинается с младенческого возраста, но и обнаруживается в последующих поколениях (у детей и внуков). У каждой нозологически самостоятельной болезни есть своя история (*hystoria morbi*), охватывающая у некоторых видов не одно, а несколько поколений.

Условия окружающей и внутренней среды в зависимости от конкретных обстоятельств могут препятствовать или способствовать возникновению болезни. Вместе с этим одни условия, даже в чрезвычайном сочетании, без причины не могут вызвать болезнь. Нейтрализация причины предупреждает возникновение болезни даже при всех необходимых для него условиях. Так, своевременно начатое интенсивное лечение инфекционных болезней антибиотиками, сульфаниламидными препаратами предупреждает развитие делирия, в том числе и при эндогенном предрасположении к нему. С началом асептического ведения родов число септических послеродовых психозов снизилось во много раз во всех

странах.

Нозологическая самостоятельность каждой отдельной психической болезни определяется единством этиологии и патогенеза (Нозология — классификация болезней (греч. *posos* — болезнь). В классификации животных и растений употребляют обозначение *taxonomia* (греч. *taxis* — порядок расположения, *nomos* — закон). Номенклатура представляет собой перечень категорий или обозначений. При составлении собственно классификации необходимо определить категории по общим и частным признакам; категории устанавливаются по порядковому (семейство, род, вид) или иерархическому принципу [Kendell R.E., 1978].). Иначе говоря, нозологически самостоятельная психическая болезнь (нозологическая единица) складывается только из тех случаев заболевания, которые возникают в результате действия одинаковой причины и обнаруживают одинаковые механизмы развития. Заболевания, возникающие от одной причины, но с разным механизмом развития, нельзя объединить в нозологически самостоятельную болезнь. Примером таких этиологически однородных, но нозологически разных болезней могут быть сифилитический психоз, спинная сухотка, прогрессивный паралич. Все эти заболевания возникают в результате сифилитической инфекции, но их патогенез совершенно различен, что и делает их нозологически разными болезнями. То же можно сказать о белой горячке, корсаковском психозе, алкогольном бреде, ревности, алкогольном галлюцинозе: их этиология едина — хронический алкоголизм, но патогенез различен, поэтому каждая представляет собой самостоятельную болезнь. Совершенно так же нельзя рассматривать в качестве нозологически единой болезни заболевания с одним патогенезом, но различной этиологией. Патогенез делирия одинаков и при хроническом алкоголизме, и при ревматизме, и при пеллагре, но его этиология различна. В соответствии с этим выделяются самостоятельные болезни (отдельные нозологические единицы): белая горячка, ревматический психоз, пеллагрозный психоз.

Единство этиологии и патогенеза установлено в настоящее время далеко не при всех психических болезнях: в одних случаях найдена причина, но еще не исследован патогенез; в других более совершенно изучен патогенез, но неизвестна этиология. Многие психические заболевания выделены в качестве нозологических единиц лишь на основании единообразия клинического выражения. Такое установление нозологической самостоятельности болезней обосновывается тем, что клинические проявления, их развитие и исход представляют собой внешнее выражение особенностей патогенеза и патокинеза заболевания и, следовательно, косвенно отражают и его этиологические особенности.

Историческим примером этого может быть прогрессивный паралич, который в середине XIX в. выделили как нозологическую единицу только на основании данных клинического обследования. Установление в начале XX в. его сифилитической этиологии и патогенеза, отличающегося от других форм сифилиса ЦНС, подтвердило нозологическую самостоятельность этой болезни, обоснованную сначала исключительно клиническим методом.

Столь значительное различие в знании природы отдельных психических болезней отражает и историю развития, и современное состояние психиатрии. Несомненно, что дальнейший прогресс в исследовании патогенеза, этиологии и клинической картины психических болезней внесет дальнейшие существенные коррективы в современную нозологическую классификацию болезней.

Nosos и pathos (Воспроизведено в сокращенном виде по кн.: "Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование". — М.: Медицина, 1972. — С. 5—15.). **Nosos** — болезненный процесс, динамическое, текущее образование; **pathos** — патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или пороков, отклонение развития. Nosos и pathos не разделены жесткой границей. Переход одного состояния в другое можно обнаружить экспериментальным путем, моделировать. Повторная сенсibilизация животного к какому-нибудь белку, доведение чувствительности к нему до высшей степени, еще не вызывает у животного болезни в клинико-анатомическом понимании, а создает лишь готовность к ней в виде новых реактивных способностей на основе существующих физиологических видовых и индивидуальных предпосылок [Давыдовский И.В., 1962]. При вызывании у того же животного феномена местной или общей анафилаксии подобного рода вновь возникшие механизмы реализуются, создавая уже болезнь. На основании приведенных данных И.В. Давыдовский утверждал, что существование патогенетических механизмов следует строго отличать от наличия патологического процесса, т.е. pathos и nosos не тождественны. Патогенетические механизмы заключаются лишь в возможности патологического процесса.

К pathos относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям. Диатез, трактуемый в широком смысле, относится к недугу в понимании И.В.Давыдовского. Об этом он писал следующее: "Недуги старости, как и другие недуги или недомогания при общем упадке жизнедеятельности, свидетельствуют о том, что диапазон

приспособительных способностей не измеряется альтернативой — болезнь или здоровье. Между ними располагается целая гамма промежуточных состояний, указывающих на особые формы приспособления, близкие то к здоровью, то к заболеваниям, и все же не являющиеся ни тем, ни другим". Близки к понятию "диатеза", в частности шизофреническому, шизофы Н.Claude, шизопатии E.Bleuler, шизофренический спектр S.Kety, P.Wender, D.Rosenthal.

Вполне возможно, что ни одно из установленных в настоящее время биологическими исследованиями отклонений в деятельности организма больного шизофренией не относится к проявлениям собственно процессуального развития болезни, а представляет собой признак, стигмат pathos, диатеза. Применительно к шизофрении речь идет о патологической, т.е. шизофренической, конституции, о чем впервые в 1914 г. сказал П.Б. Ганнушкин в статье "Постановка вопроса о шизофренической конституции".

Nosos и pathos не тождественны, но их абсолютное отличие, противопоставление было бы ошибочным. В прошлом отечественные психиатры достаточно абсолютистско-критически относились к концепции E.Kretschmer об исключительно количественном отличии шизоидии от шизофрении. Между тем заслуга E.Kretschmer, а также E.Bleuler, I.Berze, E.Stransky и других исследователей заключается в том, что они обнаружили и описали наличие почвы (источков) в виде шизоидии, латентной шизофрении, на которой под влиянием еще не известных нам условий кристаллизуется в ограниченном числе случаев шизофренический процесс. В 1941 г. о соотношении шизоидной конституции и шизофрении писал J.Wyrsh. Все эти авторы описывали носителей патогенетических механизмов шизофрении, содержащих в себе предпосылки для ее развития как болезни. И.В. Давыдовский постоянно подчеркивал, что патологические процессы у человека возникли в отдаленные эпохи как продукт недостаточного приспособления человека к окружающей среде (социальной и природной); многие из болезней человека наследственно закреплены, проявление ряда из них обусловлено онтогенетическими факторами — детство, половое созревание, старость. С.Н. Давыденков, исследуя патогенез невроза навязчивости, также считал, что болезненные факторы неврозов возникли в обществе очень давно и вполне вероятно, что от них не был свободен и доисторический человек. В свете естественно-исторического и биологического понимания проблем медицины бесспорно, что болезни возникли с первыми признаками жизни на Земле, что болезнь есть явление естественное, приспособительное (С.П.Боткин (Цит. *Бородулин Ф.Р.* С.П.Боткин и неврогенная теория

медицины. — М., 1953.), Т. Сокольский (Цит. *Давыдовский И.В.* Проблемы причинности в психиатрии. Этиология. — М., 1962. - 176 с.)).

Это приспособление чрезвычайно вариабельно. Диапазон его распространяется от отклонения, обозначаемого акцентуацией, выраженной стигматизацией, диатезом, до качественных отличий, знаменующих собой превращение патогенетических механизмов в патогенетический процесс (патокинез).

Приведенные сопоставления позволяют рассматривать *posos* и *pathos* в единстве, несмотря на их качественное отличие. Теперь уже многолетний опыт показал, что наиболее оправданное исследование шизофрении, как, впрочем, и многих других болезней, возможно, если оно, во-первых, не ограничивается статикой, но постоянно сочетается с динамикой, с тщательным исследованием всех особенностей течения; во-вторых, когда оно не ограничивается клинической картиной, а становится клинико-биологическим; в-третьих, когда оно не ограничивается исследованием только заболевшего, а распространяется по возможности на многих родственников, т.е. исследование *posos* сочетается с изучением *pathos*. Такой подход открывает наибольшие возможности для установления как патогенетических механизмов, так и причин, превращающих их в патокинез.

Говоря о *posos* и *pathos*, следует отметить динамичность их взаимоотношений. Закончившийся шизофренический процесс или приступ обычно оставляет после себя стойкие изменения личности. Впрочем и полное выздоровление от любой болезни "не есть восстановление бывшего ранее здоровья, это всегда новое здоровье, т.е. какая-то сумма новых физиологических корреляций, новый уровень нервнорефлекторных гуморальных иммунологических и прочих отношений" (И.В.Давыдовский).

Дифференциальная диагностика ремиссий и стойких изменений личности трудна и становится еще более сложной, если возникает дополнительное расстройство в виде непрерывных (континуальных) циклотимических фаз. Такие фазы, как выражение неспецифического расстройства, могут возникать не только в течении шизофрении, но и многих других психических заболеваний — эпилепсии и органических психозов (например, прогрессивного паралича). Возможно, что в ряде случаев это результат стойких, возникающих в процессе изменений, сливающихся с *pathos*. В связи с этим следует напомнить, что П.Б.Ганнушкин относил циклотимию к конституциональным психопатиям, а И.П.Павлов в свое время говорил: "Нарушенная нервная деятельность представляется более или менее правильно колеблющейся...

Нельзя не видеть в этих колебаниях аналогии с циклотимией и маниакально-депрессивным психозом. Всего естественнее было бы свести эту патологическую периодичность на нарушение нормальных отношений между раздражительным и тормозным процессами, что касается их взаимодействия". П.Д.Горизонтов также отмечает, что течение любых функциональных изменений чаще всего носит волнообразный характер с чередованием различных фаз.

Поскольку циклотимические фазы сочетаются с резидуальными симптомами, имеется основание рассматривать их в качестве выражения ослабленного, но еще текущего процесса. Правда, нередко встречаются перенесшие приступ больные, у которых легкие континуальные циклотимические фазы скорее всего относятся к стойкому, остаточному состоянию. Патогенетическая природа циклотимических фаз остается еще далеко не ясной.

Стойкие постпроцессуальные изменения личности, проявляющиеся психопатическими расстройствами в широком смысле (динамикой психопатий), необходимо отличать от психопатических (психопатоподобных) изменений, которыми характеризуется начальный период или малопрогрессирующее течение шизофренического процесса. Сходство их заключается не только в том, что они ограничиваются изменениями личности, но очень часто в наличии инфантилизма или ювенилизма у таких больных (общего или только психического). Однако есть и существенные различия: изменения склада личности, возникшие в результате постпроцессуального развития, неизменны в интенсивности проявлений; при психопатическом типе начала шизофрении эти изменения крайне лабильны и имеют явную тенденцию к усилению; личность в последнем случае изменена, но не видоизменена, "представляет собой только выраженное развитие и усиление выделяющихся черт характера и свойств индивидуума" (W.Griesinger).

Сопоставление приведенных изменений личности — инициальных и постпроцессуальных, а также циклотимических иллюстрирует единство *nosos* и *pathos* и одновременно их различие. Единство *pathos* (стойких изменений) и *nosos* (развития процесса) особенно отчетливо в случаях детской шизофрении. Клинические проявления ее включают наряду с собственно шизофреническими расстройствами изменения в виде задержки или остановки психического развития, т.е. в форме вторичной олигофрении или в виде признаков психического инфантилизма.

Начальное психопатического типа расстройство личности,

возникающее как выражение малопрогрессирующего шизофренического процесса, свидетельствует об относительно благоприятном течении болезни и достаточности компенсаторно-приспособительных механизмов.

Особый склад личности у предрасположенных к маниакально-депрессивному психозу Е. Краепелин в свое время определял как первоначальное, продромальное, рудиментарное проявление этого психоза, которое может оставаться в течение всей жизни без дальнейшей динамики или стать при известных обстоятельствах исходным пунктом для полного развития болезни. То же и в такой же мере может относиться и к шизофрении.

Как уже упоминалось, "компенсаторные и приспособительные механизмы и реакции приобретают тем большее значение, чем медленнее разворачивается основной патологический процесс" (И.В. Давыдовский). К чести психиатров надо сказать, что попытка понимания симптомов болезни как проявления приспособительно-компенсаторных механизмов принадлежит им. В первой половине XIX в. В.Ф. Саблер рассматривал, например, бред как приспособительное, компенсаторное явление, которое "отодвигает на задний план и покрывает собой первичный тоскливый аффект". Приспособительный, компенсаторный смысл психопатологических расстройств трактовался им в данном случае в психологическом смысле. Психологически как приспособительное расстройство трактуется рядом авторов, например, и аутизм, когда он рассматривается как компенсация, как своего рода изоляция от внешнего мира вследствие несовершенства, слабости адаптации к нему.

Толкование В.Ф. Саблером некоторых психических расстройств как приспособительных механизмов выходит за рамки собственно психологического аспекта и в известном смысле распространяется и на патогенез. Так, например, он пишет: "В большинстве случаев мы наблюдаем, что с возникновением сумасшествия грозные физические симптомы ослабевают. Если у стариков после апоплексии, например, наступает сумасшествие, то таковым можно предсказать еще несколько лет жизни".

Рассматривая психопатологические симптомы как проявления действия приспособительных механизмов, можно предполагать, что такие расстройства, как изменения склада личности (психопатоподобные состояния, психопатическое развитие личности, циклотимические расстройства, а также паранойяльные изменения), свидетельствуют не только о медленном разворачивании патологического процесса, но и о

поражении относительно неглубоких уровней биологических систем, лежащих в основе психической деятельности. Последнее подтверждается незначительной выраженностью в клинической картине подобных состояний признаков дефекта (регресса). G.Schtile считал, что негативные расстройства (слабоумие) определяют объем психического расстройства. По объему психического расстройства можно судить о тяжести негативных расстройств.

Из всех вышеприведенных положений следует вывод об относительной специфичности клинических проявлений психогенных и эндогенных психозов, малой и большой психиатрии. Патологическое развитие личности может наступить как ее видоизменение в результате психогенной травмы и вследствие перенесенного приступа шизофрении. Невротические расстройства развиваются как реакция на ситуацию и эндогенно, в форме "малых психических нарушений" — астенических, психастенических, истерических. Психопатия может быть врожденной и приобретенной в результате перенесенного или текущего малопрогрессирующего процесса. Об этом в свое время говорили В.Х. Кандинский и С.С. Корсаков, подразделявшие психопатии на оригинальные (врожденные) и приобретенные. Последние они называли конституциональными в смысле коренного видоизменения конституции под влиянием перенесенного, легко текущего болезненного процесса или, наконец, патологически протекающего возрастного сдвига — юношеского, климактерического, старческого. То же относится и к циклотимическим расстройствам. О двусмысленности понятий "неврозы", "психопатии", "психозы" впервые поставил вопрос Т.И. Юдин. Они суть и нозологические категории, и общепатологические — степени тяжести психического расстройства.

Экзогенные и органические психозы, как известно, могут протекать и в виде эндогенных расстройств (так называемые промежуточные синдромы, поздние симптоматические психозы, эндоформные синдромы). Все это еще раз свидетельствует о внутренней опосредованности (*causa interna*) как психических, так и соматических проявлений болезни. Такая относительная специфичность психических расстройств тем не менее не исключает нозологической обусловленности проявлений болезни. Последняя представляет совокупность позитивных и негативных, конституциональных и индивидуальных особенностей, выражающих единство этиологии и патогенеза нозологически самостоятельной болезни и реализации ее у конкретного больного. G.Schule в свое время говорил, что нозологическая самостоятельность психического заболевания (следовательно, специфичность проявлений) может быть установлена в

результате клинического анализа качества, особенностей течения и определения объема психического расстройства.

Результат клинико-патогенетического и генеалогического исследования нозологически самостоятельной болезни зависит от обнаружения и точности распознавания всех отклонений психической деятельности родственников пробанда, отклонений не только в форме болезни, но и "патий" — истинных психопатий, псевдопсихопатий, инициальных и постпроцессуальных состояний. Однако все это возможно сделать, лишь идя от знания выраженных проявлений болезни к невыраженным, от вполне развитых ее форм к едва намеченным, от болезни к недугу и здоровью (П.Б. Ганнушкин).

Глава 4. Современные систематики психических болезней

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Единой, общепризнанной классификации психических болезней нет. В каждой стране (а внутри стран в отдельных психиатрических школах) создаются и используются свои классификации, которые принято обозначать как *национальные*. Выработанная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) *Международная классификация болезней* (МКБ), как правило, в большинстве стран видоизменяется и адаптируется к существующим национальным систематикам.

Стремление к созданию систематик психических расстройств проходит через всю историю мировой психиатрии [Sartorius N. et al., 1990]. На разных этапах ее развития соответствующие классификации отражали знания о причинах душевных болезней и их клинических проявлениях. Это, естественно, в большой мере определяет и построение всех современных психиатрических классификационных систем. Но на создание и усовершенствование последних в настоящее время значительное влияние оказывают все расширяющиеся контакты между психиатрами разных стран, что делает необходимым введение определенной стандартизации в диагностических подходах и использование единых классификационных терминов [Sartorius N., 1988]. Тем не менее до сих пор существуют различные подходы к построению психиатрических систематик, о чем свидетельствуют как МКБ последнего, 10-го, пересмотра, так и классификации отдельных стран.

**Международная и национальные
классификации психических болезней в
некоторых странах.**

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

В настоящее время в области психиатрической систематики следует различать два главных направления, которые основываются на различном понимании значения клинической картины психических расстройств. Различия между этими подходами более принципиальны и значимы, чем между классификациями разных стран (национальными классификациями), несмотря на существенное разнообразие последних.

Первое классификационное направление исходит из признания тесной зависимости клинической картины заболевания (включая ее синдромальные характеристики, типы развития и течения, варианты исхода) от его этиологической и патогенетической сущности. Это направление более традиционно и берет свое начало с работ французских психиатров — А.Л.Ж.БаYLE, описавшего клиническую картину прогрессивного паралича, и Ж.Г.Ф.Баилларге, предложившего концепцию маниакально-депрессивного психоза; немецких психиатров — К.Л.Кахльбаум, разработавшего понятие кататонии как особой нозологической формы, и Е.Краепелин, ставшего родоначальником концепции раннего слабоумия (шизофрении), а также русского психиатра С.С.Корсакова, именем которого была названа форма алкогольного паралича. Основная задача систематик, отражающих первое направление, — достижение максимальной нозологической достоверности (адекватности или валидности) классификаций, подразумевающих самостоятельность выделяемых форм патологии. Эволюция клинических взглядов в психиатрии достаточно наглядно прослеживается по изменениям в этих концептуальных систематиках.

Представители *второго классификационного направления* считают невозможным (во всяком случае на сегодняшний день) проведение жесткого соподчинения психиатрической систематики с надежными данными об этиологии и патогенезе болезней. В результате определение клинической картины заболевания становится не столько средством выявления причин его развития, сколько целью самого диагностического процесса, который направлен прежде всего на решение практических задач (статистики, терапии и т.п.). Основным приоритетом подобных систематик является более четкое разграничение отдельных форм патологии, т.е. достижение более высокой надежности (воспроизводимости) классификационных рубрик (таксонов), которые должны согласованно диагностироваться у одних и тех же больных разными психиатрами, несмотря на различия в их опыте и

теоретической ориентации. Понятно, что наиболее надежными (воспроизводимыми) критериями дифференциации психической патологии являются внешние признаки болезней (симптомы и синдромы). Поэтому такие систематики носят преимущественно синдромальный характер. Представления о причинах развития расстройств здесь используются в минимальной мере.

Проблемы воспроизводимости психиатрического диагноза приобрели особую актуальность с 60—70-х годов, когда в ходе ряда крупных исследований стало ясно, что, с одной стороны, они существенным образом сказываются на результатах психиатрической статистики (а официальные классификации принимаются прежде всего для статистических целей), а с другой — концептуальные разногласия в понимании сущности психических расстройств все равно остаются непреодолимыми. Уже после опубликования в 1952 г. первого издания американского диагностического и статистического руководства — DSM-I (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Последовательные издания были: 1-е в 1952 г., 2-е (DSM-II) в 1968 г., 3-е (DSM-III) в 1980 г., частично измененное 3-е (DSM-III-R) в 1984 г., 4-е (DSM-IV) в 1994 г.) выяснилось, что основная часть расхождений в диагностических оценках психиатров обусловлена частичным совпадением в описаниях диагностических единиц и отсутствием указаний на приоритетность критериев для тех или иных диагнозов. Особенно нечеткими оказались такие диагностические рубрики, как "Дезадаптация" и "Неврозы", а в несколько меньшей степени — "Шизофрения".

В известном американско-британском исследовании психиатрической диагностики [Cooper J.E. et al., 1972] были установлены существенные различия в определении границ шизофрении, которая, несмотря на близость исходных теоретических клинических концепций, в США понималась гораздо шире, чем в Англии. Более того, подобные же весьма значительные различия мнений были выявлены и среди психиатров некоторых городов США.

В результате многолетней работы специалистов разных стран были сформулированы следующие требования к воспроизводимым систематикам: 1) диагностику следует проводить по перечням критериев, имеющих четкие определения (дефиниции); 2) диагностические критерии должны включать признаки, характеризующие относительно стабильно состояние (или заболевание) в целом, а не его переходные этапы; 3) диагностические критерии должны учитывать наиболее существенные характеристики, болезни, а не психопатологические нюансы; 4) выявление признаков заболевания не должно представлять собой значительных

трудностей; 5) недопустима возможность отнесения одного и того же вида расстройств к нескольким диагностическим рубрикам. Это достигается путем введения критериев исключения и придания разного значения одним и тем же симптомам, которые могут быть как диагностическими критериями, так и лишь допустимыми признаками (так, некоторые симптомы депрессии могут входить в перечень диагностических критериев аффективного расстройства, но могут встречаться и при других заболеваниях как возможный, но необязательный признак); 6) диагноз того или иного расстройства возможен только при наличии минимального набора критериев, т.е. при существовании их общепринятого порогового уровня; 7) при наличии в одном случае нескольких видов расстройств (определяемых по минимальным наборам диагностических критериев) следует предусмотреть возможность выбора диагноза по заранее установленной регламентации или допустить существование нескольких диагнозов "коморбидных" расстройств.

К систематикам, ориентированным на обеспечение в первую очередь их воспроизводимости, относятся американская классификация DSM-FV (1994) и Международная классификация болезней 10-го пересмотра — МКБ-10 (1994). Кроме того, по этим принципам построены и некоторые систематики, специально разработанные для использования их в определенных исследовательских проектах.

Национальные классификации. В европейских странах главной их целью является обеспечение достоверности нозологических концепций. В них более полно отражаются существующие в этих странах клинические традиции. Приводимые в психиатрических руководствах европейских стран систематики можно лишь условно отнести к национальным, поскольку они не принимались на национальных форумах и отражают взгляды только отдельных психиатров или психиатрических школ. Поэтому для официальной статистики, а подчас и для профессионального общения друг с другом врачи даже таких известных своими психиатрическими традициями стран, как Германия, Франция, страны Скандинавии, используют МКБ.

Основные особенности национальных систематик заключаются, во-первых, в использовании специфических диагностических рубрик (таких, как "Реактивная шизофрения" в понимании скандинавских психиатров, которая представляет собой острые шизофренические приступы); во-вторых, в различном определении границ общепринятых нозологических единиц.

Одним из принципиальных отличий *французской*

психиатрической систематики, принятой в 1968 г., является приоритетное значение для дифференциации болезней критерия их течения, что обусловило резкое противопоставление острых и хронических психозов. Из 20 рубрик психиатрической классификации первые четыре отведены функциональным психозам. В рубрику "Маниакальные и депрессивные психозы" входят все аффективные психозы, в том числе инволюционная меланхолия, реактивное маниакальное возбуждение, психотические депрессии и, разумеется, маниакально-депрессивный психоз. В рубрику "Хронические шизофрении" включены и случаи с острыми эпизодами болезни, но развивающимися на фоне ее хронического течения. Рубрика "Хронические бредовые психозы" (за исключением шизофренических) отличается прежде всего тем, что в ней хронические бредовые состояния подразделяются в зависимости от ведущих механизмов бредообразования: интерпретативные, галлюцинаторные и имажинативные (воображения) психозы. Хронические интерпретативные психозы в свою очередь подразделяются на интеллектуальные и эмоциональные бредовые психозы, причем к последним причисляются кверулянтский бред, бред изобретательства и реформаторства, эротомания (бред любовного притязания). Рубрика "Острые бредовые психозы и состояния спутанности" также объединяет широкий спектр расстройств (от острой шизофрении до реактивных психозов), которые в других странах рассматриваются как нозологически разнородные.

Одной из особенностей французской психиатрической систематики является также выделение специальной рубрики непсихотических депрессивных состояний, которые не отнесены ни к "Маниакальным и депрессивным психозам", ни к "Неврозам и невротическим состояниям".

Помимо традиционных рубрик — "Дебильность", "Имбецильность" и "Идиотия", — специально выделяется "Ограниченный уровень" (умственного развития).

В рамках французской психиатрической систематики классифицируются и соматические нарушения, происхождение которых является "по-настоящему психогенным".

В немецких психиатрических руководствах классификации психических болезней излагаются не вполне единообразно и обычно со ссылками на наиболее близкие рубрики МКБ. Одной из общих особенностей этих классификаций является относительно широкое использование таких синдромальных рубрик, как "Органический психосиндром", "Эндокринный и локальный мозговой психосиндром", "Ипохондрический и

деперсонализационный синдромы" и др. В большинстве систематик находят место и чисто описательные неконцептуальные рубрики, например "Суицидальное поведение" или "Диссоциальность и запущенность". Однако многие наиболее важные диагностические рубрики остаются неизменными: "Шизофрения", "Аффективные психозы", "Шизоаффективные психозы", "Умственная отсталость", "Неврозы", "Расстройства личности". Главным принципом дифференциации функциональных психозов остается деление их в зависимости от исхода (т.е. формирования дефекта личности) на шизофрению, шизоаффективные и аффективные психозы. Некоторые авторы традиционно продолжают выделять "Инволюционные психозы", хотя и признают условность этой рубрики, в которую по существу включаются поздние формы основных эндогенных психозов.

К неврозам в систематиках немецкоязычной психиатрии относят как минимум 4 их формы: невроз страха, депрессивный, навязчивый и конверсионный неврозы. Этот перечень может дополняться психовегетативным, ипохондрическим, деперсонализационным синдромами, рентным и органическим неврозами, нервной анорексией.

Отличает немецкую психиатрию и особое положение, занимаемое группой "Бредовые развития", к которой относятся сенситивный бред отношения, кверулянтный бред, бредовое развитие у тугоухих и симбиотический бред.

В американской психиатрии основные методологические нововведения, направленные на обеспечение строгих дефиниций и воспроизводимости диагнозов, были сделаны начиная с 3-го пересмотра национальной статистической систематики (DSM-III, 1980). Эта классификация стимулировала исследовательские проекты, результаты которых использованы в последней американской классификации — DSM-IV (1994).

DSM-IV является многоосевой систематикой. Первая ось учитывает все клинические расстройства, за исключением нарушений личности и умственной отсталости. Вторая ось включает личностные расстройства и умственную отсталость. Она же может использоваться и для регистрации отчетливых дезадаптирующих черт личности, наличие которых, однако, не достигает порогового диагностического значения. К третьей оси относится общее соматическое состояние. Различные психосоциальные и средовые проблемы (семейные, образовательные, жилищные, экономические, юридические и др.) составляют четвертую ось. В соответствии с пятой осью дается общая оценка функционирования, которая варьирует от прекрасного преодоления трудностей до неспособности

соблюдения элементарной личной гигиены или серьезных суицидальных актов с явной вероятностью их смертельного исхода.

DSM-IV имеет много общего с МКБ-10. Это прежде всего ясность диагностических дефиниций, строящихся на описательном подходе, при котором этиологические теории используются только там, где они не вызывают возражений у подавляющего большинства психиатров. Это связано не только с гипотетичностью этиологических представлений в психиатрии, но и с их разноречивостью. Диагностические рубрики формируются за счет использования жестких критериев включения и исключения, которые не позволяют относить к разным таксонам одни и те же симптомокомплексы. При установлении нескольких симптомокомплексов в одном и том же случае предусматривается или предпочтительность диагностики (например, депрессии имеют предпочтительность перед соматоформным расстройством) или возможность двойного диагноза. Вместе с тем в рамках одной и той же диагностической рубрики допускается известная гетерогенность состояний, когда для диагноза требуется лишь минимальный набор признаков из более широкого перечня симптомов, охватывающего несколько синдромальных вариантов клинической картины.

Но DSM-IV имеет не только сходство, но и некоторые отличия от МКБ-10. Они будут рассмотрены после изложения последней.

Международная классификация — МКБ-10. Эта классификация, как и международные классификации предыдущих пересмотров (МКБ-9, 1980; и др.), была разработана ВОЗ с участием специалистов разных стран мира.

Из ориентированных на достижение максимальной диагностической воспроизводимости систематик МКБ-10 классифицирует психические расстройства в наиболее стройном виде. Это достигается путем деления всей психической патологии на 10 классов (по второму кодирующему знаку). Соотнесение психических расстройств по 10 классам проводилось с учетом их этиологической или клинической близости, а также исходя из их статистической значимости. Например, для статистических целей важно отдельно учитывать психические расстройства вследствие употребления алкоголя и наркотиков, хотя многие из них, такие как делирий, принципиально не отличаются от аналогичных расстройств, обусловленных другими органическими факторами. То же самое относится и к расстройствам, начало которых специфично для детского

возраста. Группирование их в одном классе может оказаться важным для организации психиатрического обслуживания контингентов больных детского возраста. В связи с тем, что значительная часть психической патологии объединяется в МКБ-10 по общности в проявлениях или происхождении, указываемая ее создателями атеоретичность этой классификации может быть признана лишь с известной долей условности, хотя здесь, действительно, нет дихотомических делений патологии на экзогенную или эндогенную, органическую или функциональную, психозы или неврозы (как во многих традиционных систематиках и предыдущих вариантах МКБ), что связано с неопределенностью подобных делений и возможностью их оспорить (например, существует несколько подходов к концептуальному определению понятий невроза и психоза).

К первому классу (F0) в МКБ-10 отнесены расстройства, происхождение которых связано с повреждением или дисфункцией головного мозга либо с физическими болезнями ("Органические, включая симптоматические, психические расстройства"). Сюда отнесена вся соответствующая патология от деменций позднего возраста до личностных нарушений органического генеза, за исключением токсикоманий и алкоголизма. Среди органических расстройств лишь деменций выделяются по привычному нозологическому принципу (деменций при болезни Альцгеймера, сосудистые и др.), в то время как остальная патология дифференцируется в первую очередь синдромально (делирий, галлюциноз, кататония и пр.) независимо от причины (травмы или опухоли мозга, эпилепсии и др.). Для диагностики причин требуется дополнительный диагноз или из непсихиатрических разделов МКБ-10 (с другим буквенным кодом), или из этого же класса расстройств, если, например, параноидное состояние развилось на фоне болезни Альцгеймера.

"Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ" (класс F1) сначала дифференцируются по этиологическому фактору, поскольку в статистических целях особенно важно установить, употребление какого именно наркотического средства наиболее распространено в данном регионе. Лишь после этого (по 4-му знаку) учитывается клиническое состояние. В этом классе кодируются случаи злоупотребления только теми веществами, прием которых может вызвать зависимость. Злоупотребление не вызывающими зависимости препаратами (например, слабительными) учитывается в классе F6.

В трех последующих классах (F2, F3 и F4) речь идет о функциональных психических расстройствах, которые в

зависимости от клинических проявлений разделены следующим образом: психотические и субпсихотические (шизотипическое расстройство), за исключением аффективных, — класс F2; аффективные как эндогенного, так и эндореактивного и невротического характера — класс F3; состояния с симптоматикой невротического уровня (фобической, истерической, соматоформной и др.) — класс F4. Эта дифференциация строится на сугубо описательных критериях, тогда как этиологические, если и привлекаются, то крайне ограниченно и лишь внутри классов. Так, в классе F2 ("Шизофрении, шизофренические и бредовые расстройства") на основе происхождения выделяются индуцированные психозы, а реактивные рассматриваются как один из вариантов острых психотических состояний. Аффективная патология (класс F3) включает и реактивные депрессии в том случае, если они соответствуют минимальным описательным критериям хотя бы легкой депрессии. В противном случае (если критерии депрессии не достигают порогового диагностического уровня) речь может идти о депрессивных реакциях, кодирующихся уже в следующем разделе (F4). Даже диагностика посттравматического стрессового расстройства (F43.0) требует установления не только предшествующего тяжелого стресса, но и характерной клинической картины.

Шизофрения в МКБ-10 понимается как синдром и соответственно ее границы становятся узкими. По сравнению с МКБ-9 из новой классификации исключены латентные (вялотекущие) формы, шизоаффективная и, частично, острая шизофрения. Основное значение в диагностике шизофрении придается признакам синдрома Кандинского—Клерамбо и бреду нелепого содержания (достаточно одного из этих симптомов). Диагностически менее значимы другие признаки: стойкие галлюцинации в сочетании с бредовыми идеями, нарушения мышления, кататония, эмоциональное обеднение, утрата интересов. Для диагноза необходимы хотя бы два таких симптома. Нововведением по сравнению с традиционными систематиками является использование для диагностики критерия длительности расстройства: минимум в 1 мес., на протяжении большей части которого должны отмечаться указанные для шизофрении симптомы. Введение критерия времени связано с требованиями к достаточной убедительности наличия расстройства. Равным образом и интенсивность симптомов должна позволять устанавливать их с несомненностью. Помимо пороговой выраженности симптомов, может иметь диагностическое значение и другая оценка степени их интенсивности. В частности, при шизофрении диагностически значимы те симптомы, которые сказываются на социальной жизни (например, приводят к снижению социальной продуктивности, социально заметной

аутизации). Концепция же шизотипического расстройства заключается в том, что особенности мышления, восприятия и поведения недостаточно выражены, чтобы отвечать критериям шизофрении.

Помимо традиционных форм шизофрении, в МКБ-10 выделена под-рубрика постшизофренической депрессии, развивающейся как последствие шизофренического эпизода и представляющей собой трудноразличимое смешение депрессивных и дефицитарных симптомов, а также побочных проявлений нейрорепитивной терапии. Статистическое значение этой рубрики особенно велико для тех стран, в которых предпочтение отдается диагностике статуса, а не динамике болезни. Многие рубрики классификации описывают все же хронические расстройства. На их фоне могут возникать острые состояния, и диагноз здесь следует выбирать в зависимости от приоритетов диагностики. Так, для диагностики шизотипических расстройств, наиболее близко, но далеко не полностью соответствующих мягкой или субпсихотической шизофрении и нуждающихся в дифференциации с шизоидным или параноидным расстройством личности, требуется как минимум их двухлетняя продолжительность. В их течении нередко возникают острые бредовые психозы, которые можно кодировать дополнительно или альтернативно с диагнозом шизотипического расстройства.

Аффективные расстройства (F3) дифференцируются в первую очередь по предложенному K.Leonhard критерию полярности течения. В многочисленных исследованиях последних десятилетий была продемонстрирована клиническая значимость такого подразделения: рекуррентные депрессии позже манифестируют и в отличие от биполярного расстройства их эпизоды не учащаются, а становятся реже. Резкого противопоставления этих двух форм нет, поскольку, несмотря на различия в наследственности, между ними имеется и общность (а именно наличие монополярных депрессий среди родственников пробандов с биполярным расстройством). Кроме того, признается принципиальная вероятность развития маниакальных эпизодов в каждом конкретном случае рекуррентной депрессии. Выявление у 1/3 — 1/2 больных с острыми аффективными расстройствами резидуальной симптоматики и нарушений социального функционирования сближает их с шизоаффективными расстройствами. Учитывая это, а также генетическую близость, в одном из ранних проектов МКБ-10 шизоаффективные психозы были отнесены в класс аффективных расстройств, но, идя навстречу традиционным взглядам экспертов, комментировавших проекты классификации, они были перенесены в класс расстройств,

объединивший шизофрению и бредовые психозы (F25).

Нетрадиционным в МКБ-10 является понятие "хронические аффективные расстройства". Они рассматриваются в особой подгруппе и включают дистимию (хроническую депрессию) и циклотимию (хроническое биполярное расстройство настроения). При этом речь идет об аффективных нарушениях, которые по своей интенсивности не достигают степени выраженности, предусмотренной перечнями критериев для хотя бы легкого депрессивного эпизода или для гипомании. Длительность подобных нарушений должна составлять минимум 2 года.

В классе F4 речь идет о "невротических расстройствах" (этот термин понимается описательно, не подразумевая никаких теоретических механизмов возникновения патологии). Новой по сравнению с МКБ-9 является рубрика "Соматоформные расстройства", основным признаком которых служит наличие симптомов, имитирующих физические болезни. В зависимости от преобладающей симптоматики здесь выделяются подрубрики, соответствующие органным неврозам ("Соматоформная вегетативная дисфункция"), маскированным депрессиям ("Соматизированное расстройство"), ипохондрическому неврозу и небредовой дисморфофобии ("Ипохондрическое расстройство"). Новой является также рубрика "Посттравматическое стрессовое расстройство". Последнее диагностируется по триаде признаков: повторное переживание стрессового события (например, в воспоминаниях или сновидениях), эмоциональная отрешенность и тревожно-вегетативные или депрессивные нарушения.

Класс F5 представляет собой сборную группу расстройств, которые не объединяются ни по сходству клинической картины, ни по уровню, ни по происхождению. Общей является лишь их связь с "физиологическими процессами". Эта связь может быть различной. При послеродовых психозах речь может идти о провоцирующей роли родового процесса. При психической (нервной) анорексии физиологические нарушения являются одним из симптомов данного вида психической патологии, а при нарушениях сна и половых дисфункциях они представляют собой главное или даже единственное его проявление.

В классе F6 кодируются расстройства личности — психопатии в традиционной терминологии. Следует подчеркнуть важность выявления их общих критериев, которые близки к принятым в отечественной литературе, а именно: нарушения обычно затрагивают несколько сфер личностного функционирования, носят хронический характер (обычно заметны с детства),

приводят к дезадаптации, дистрессу (страданию) и часто снижают продуктивность.

В этом классе расстройств следует обратить внимание на рубрику "Хроническое изменение личности после психической болезни" (F62.1). С концептуальной точки зрения, здесь речь идет лишь о тех особенностях личности, которые обусловлены психологическим переживанием собственной болезни как стрессового фактора. Поэтому это расстройство кодируется рядом с рубрикой "Хроническое изменение личности после переживания катастрофы" (F62.0). Описательные же критерии изменений личности после болезни не дают достаточной возможности для дифференциации их с дефицитарными нарушениями, поскольку включают такие признаки, как снижение социального функционирования по сравнению с преморбидным уровнем, сужение круга интересов, пассивность. Некоторые критерии не являются только описательными: дисфорическое настроение не должно быть обусловлено "психическим заболеванием", а социальная изоляция должна быть результатом психологического переживания своей стигматизированности[™]. Разумеется, использование таких критериев может вызвать значительные трудности, поскольку даже при чисто дефектных состояниях, где нет других симптомов рубрики F62.1, пациенты нередко склонны объяснять свои изменения личности социальной стигматизированностью. Оставшиеся два критерия — постоянные жалобы на болезнь и чрезмерные зависимость и требовательность по отношению к другим людям (не будучи строго обязательными для диагностики) могут отражать характерологические особенности, преморбидно присущие личности в более латентной форме. Исходя из перечисленных замечаний, обоснованность данной диагностической рубрики вряд ли можно считать строго установленной.

Класс F7 относится к умственной отсталости, которая дифференцируется лишь в зависимости от ее глубины и наличия или отсутствия выраженных нарушений поведения. Поэтому класс F7 не в полной мере удовлетворяет ВОЗ и предлагается проводить исследования по улучшению классифицирования умственной отсталости более интенсивно.

В классе F8 представлены те нарушения развития, которые имеют наибольшее значение в детской психиатрической практике. Среди них выделяются как специфические (изолированные) расстройства, так и общие (синдромы Каннера, Аспергера, Ретта), характеризующиеся нарушениями развития одновременно в разных сферах.

Последний класс (F9) посвящен психическим расстройствам,

начало которых относительно специфично для детского и подросткового возраста. У многих из этих расстройств не только начало, но и основные проявления наблюдаются преимущественно в детско-подростковом возрасте. Некоторые специфичные для подросткового возраста расстройства, такие как анорексия и дисморфофобия, кодируются в других разделах. Гебоидный синдром в МКБ-10 более соответствует классу "Расстройство поведения" (F91) и характеризуется в основном дезадаптирующими (асоциальными) поведенческими признаками. Однако здесь, как и в других диагностических рубриках, нет полного соответствия между МКБ-10 и традиционной систематикой. В связи с этим в зависимости от целей диагностики следует выбирать наиболее адекватную классификацию или использовать их одновременно как взаимодополняющие друг друга.

Американская психиатрическая систематика — DSM-IV по сравнению с МКБ-10 не имеет столь стройной структуры. Рубрики в ней не сгруппированы по классам, но их перечень и диагностические критерии во многом сходны с таковыми международной классификации. В связи с этим при характеристике DSM-FV целесообразно указать главным образом на ее отличия от МКБ-10.

Диагностика шизофрении по DSM-IV менее ориентирована на синдром Кандинского—Клерамбо. В частности, для постановки диагноза достаточно наличия в картине бреда причудливого содержания или комментирующего галлюциноза, или "голосов", ведущих диалог между собой. При отсутствии этих признаков требуются минимум два из следующих пяти: бред, галлюцинации, расстройства речи, резко нарушенное или кататоническое поведение, негативные симптомы. Продолжительность этих симптомов должна составлять хотя бы 1 мес., а длительность расстройства в целом (включая возможные продромальные признаки) — минимум 6 мес. Помимо клинического состояния, обязательным диагностическим критерием является нарушение социального функционирования. Основная типология шизофрении учитывает 5 типов: параноидный, дезорганизованный (гебефренический), кататонический, недифференцированный и резидуальный. Кроме того, предлагается и альтернативная типология, в которой выделены 3 типа шизофрении: психотический, дезорганизованный и негативный.

Бредовое расстройство в DSM-IV в отличие от МКБ-10 исключает наличие галлюцинаций, поскольку сосуществование бреда и галлюцинаций соответствует диагнозу шизофрении. Исключение делается лишь для обонятельных и тактильных галлюцинаций, связанных с

тематикой бреда. Сюда относятся эротомания, бред преследования, величия, ипохондрический и пр.

Короткое психотическое расстройство включает послеродовые психозы, которые в МКБ-10 могут кодироваться и отдельно (если недостаточна информация о психическом нарушении после родов или оно не соответствует критериям короткого психотического расстройства).

Принцип полярности течения для диагностики аффективных расстройств выдержан в DSM-IV более последовательно: хронические расстройства настроения кодируются не отдельно, а в рамках депрессивных расстройств ("Дистимия") или биполярных ("Циклотимия").

Особенностью биполярного аффективного расстройства является выделение у него 2 типов. Биполярное расстройство I протекает с маниакальными приступами, в которых присутствует психотическая симптоматика, а биполярное расстройство II — с гипоманиакальными эпизодами, т.е. без психотических симптомов. Отмечается тенденция более редкого возникновения психотических симптомов и при депрессиях в рамках биполярного расстройства II типа по сравнению с депрессиями биполярного расстройства I типа.

Особенностями классифицирования функциональных психических расстройств в DSM-FV является также отнесение конверсионных нарушений к соматоформным расстройствам, а деперсонализации — к диссоциативным. Шизотипическое расстройство рассматривается среди патологии личности.

Термин "органическое психическое расстройство" в DSM-FV не употребляется, чтобы не подразумевалось, будто другие психические расстройства не имеют биологической основы. Вместо этого перечисляются "делирий", "деменция", "другие когнитивные расстройства" и "психические расстройства вследствие общего медицинского состояния". Среди токсикоманий специально выделяются расстройства, обусловленные фенциклидином, хотя его использование в США за последние годы заметно сократилось. Это вещество, относящееся к эйфорогаллюциногенам, способно вызывать симптоматику, имитирующую шизофренический дефект (аутизацию, эмоциональное оупение); к нему обнаружены особые рецепторы в головном мозге. С точки зрения американских психиатров, эти обстоятельства оправдывают сохранение за фенциклидиновой токсикоманией специальной диагностической рубрики.

Своеобразием DSM-FV является также отнесение некоторых диагностически спорных концепций (часть из которых нашла

место в МКБ-10) в особый раздел с оговоркой, что составляющие его рубрики нуждаются в дальнейших специальных исследованиях. Сюда включены, в частности, простая шизофрения, постпсихотическое депрессивное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство, рекуррентное короткое депрессивное расстройство, предменструальное дисфорическое расстройство.

Значение психиатрических систематик, особенно воспроизводимых (МКБ-10, DSM-IV), определяется прежде всего их важностью в диагностическом процессе и возможностью выполнения статистических задач. Они требуются и для стандартизированной характеристики материала в научных работах, особенно при проведении клинико-биологических исследований и т.д. В эпидемиологических исследованиях такие систематики позволяют ретроспективно соответствующие выборки случаев по систематике МКБ-10 на основании первоначальной диагностической оценки по МКБ-9 или МКБ-8 (и наоборот), а также проводить стандартизированные по диагностике транскультуральные исследования.

Отечественная классификация психических болезней.

Общая психиатрия
Тиганов А.С.
(под. ред.)

В большинстве классификаций психических болезней неизменно приводятся три основных вида патологии психики:

- эндогенные психические болезни, в возникновении которых участвуют экзогенные факторы;
- экзогенные психические болезни, в возникновении которых участвуют эндогенные факторы;
- состояния, обусловленные патологией развития.

Причинно-следственные отношения в двух основных группах психических болезней — эндогенных и экзогенных — не абсолютно противоположны. Экзогенные факторы (инфекции, интоксикации, травмы, психогении, социальные вредности) в том или ином виде участвуют в возникновении или течении эндогенных психических заболеваний, предрасполагая к ним, провоцируя болезненный процесс, видоизменяя и отягчая его развитие. В свою очередь эндогенные факторы также участвуют в возникновении и течении всех экзогенных психозов. Экзогенные психозы возникают, как правило, не у всех подверженных той или иной вредности (инфекция,

интоксикация, травма, психогения), а у некоторых конституционально предрасположенных людей при скрытой готовности к возникновению психоза.

Приводимая здесь классификация психических заболеваний, как и многие другие в нашей стране и за рубежом, несовершенна и весьма условна, что связано в первую очередь с недостаточностью знаний о причинах (этиологии) и патогенезе многих психических расстройств. От многих зарубежных классификаций и МКБ ее отличает нозологический принцип построения. Однако и в этой систематике он соблюдается в пределах, обоснованных развитием научной психиатрии и медицинской науки в целом. Эти пределы делают понятным, почему, несмотря на последовательно этиологическую основу, классификация остается смешанной, частично отражая и патогенетический, и органопатологический, и клинико-описательный подходы. Здесь отдана дань и некоторой терминологической традиции (эндогенный, экзогенный, органический, симптоматический и т.п.), что облегчает использование классификации в практике и сопоставление с существующей психиатрической литературой.

В некоторых классификациях более или менее жестко все болезни разделены на эндогенные и экзогенные. В данной систематике выделены промежуточные группы заболеваний — эндогенно-органическая и экзогенно-органическая.

В группу эндогенно-органических заболеваний, с одной стороны, включены болезни типа эпилепсии, которую в рассматриваемом аспекте с равным успехом можно отнести и к эндогенным, и к экзогенным заболеваниям. Однако в ее основе лежит органический мозговой процесс, проявляющийся клинически достаточно очерченным эпилептическим синдромом, что позволяет на современном этапе наших знаний выделять эпилепсию как единую болезнь. С другой стороны, в эту группу включены заболевания, характеризующиеся прежде всего развитием органического процесса в мозге, генез которого в значительной степени обусловлен эндогенными (генетическими) механизмами, хотя и недостаточно изученными. К этой группе отнесены атрофические процессы, особые формы психозов позднего возраста, сосудистые заболевания, а также системные наследственные формы патологии головного мозга.

В группу экзогенно-органических болезней входят заболевания, в развитии которых большую роль играют внешние факторы, но генез болезни в целом, ее клинические проявления и особенности течения определяются в основном

формированием органического мозгового процесса.

Группа экзогенных заболеваний объединяет психические расстройства, в генезе которых существенную роль играют немозговые биологические факторы — общие заболевания организма, при которых мозг поражается наряду с другими органами, расстройства, обусловленные вредностями внешней среды (интоксикации, инфекции). Биологический характер этих вредностей позволяет отграничить указанные заболевания от психогенных расстройств.

Все перечисленное составляет основу преемственности приводимой нами классификации и классификации, опубликованной в "Руководстве по психиатрии", вышедшем под редакцией А.В.Снежневского в 1983 г. Вместе с тем прошедшие почти два десятилетия и накопленные за это время новые научные данные позволяют сейчас представить несколько измененную систематику. Она отражает как расширение наших знаний в области клинической психиатрии, так и сближение точек зрения отечественных специалистов с некоторыми концепциями зарубежных психиатрических школ. Нельзя не заметить, что такое сближение происходило на основе интенсификации международного сотрудничества в области клинической и биологической психиатрии, в том числе в процессе подготовки МКБ-10.

Изменения отечественной классификации коснулись практически всех основных групп болезней. Группа эндогенных психозов в этом отношении не составила исключения, поскольку до настоящего времени не существует их единой классификации, объединяющей клинические позиции и нозологические концепции разных национальных школ. Составители настоящего руководства сочли целесообразным внести терминологические изменения, заменив название "Маниакально-депрессивный психоз" на более широко используемое в мировой психиатрии "Аффективные заболевания" с выделением подгрупп "Аффективные психозы" и аффективные расстройства непсихотического уровня — "Циклотимия" и "Дистимия". Кроме того, в эту же группу болезней впервые введены "Шизоаффективные психозы", несмотря на всю дискуссионность их нозологической самостоятельности и, несомненно, промежуточное положение между шизофренией и аффективными заболеваниями. Основанием для этого послужила частота такого рода расстройств в клинической практике, попытка их выделения во многих национальных классификациях, а также, несомненно, существующие особенности клинических проявлений, течения и лечения.

В группе эндогенно-органических заболеваний отражена

современная точка зрения на атрофические процессы головного мозга, согласно которой болезнь Альцгеймера и сенильная деменция объединены понятием "деменции альцгеймеровского типа", которые входят в группу "Дегенеративных (атрофических) процессов головного мозга", характеризующихся сходным биологическим субстратом заболевания.

Наибольшие изменения внесены в группу психических нарушений, которые в более ранних отечественных систематиках традиционно выделялись как "Психогенные заболевания". Прогресс в области изучения клинических проявлений и условий возникновения соответствующих расстройств дает достаточно оснований для более дифференцированного подхода к их классификации с выделением таких самостоятельных групп болезней, как "Психосоматические расстройства", "Психогенные заболевания" и "Пограничные психические нарушения".

Понятием "психосоматические расстройства" объединяется группа состояний, характеризующихся "перекрыванием" (сочетанием) симптоматики, отражающей нарушения как психической, так и соматической сфер организма и выходящих за рамки соматогений в виде симптоматических психозов и психогенных реакций на соматические заболевания. Выделение группы психосоматических расстройств, знаменующее тесную связь психиатрии с общей медициной, подчеркивает необходимость взаимодействия психиатров с интернистами в диагностике и лечении заболеваний.

В группе "Психогенные заболевания" объединены психотические и непсихотические расстройства, составляющие подгруппы "Реактивные психозы" и "Посттравматический стрессовый синдром". Расшифровка последнего в рамках психогенных заболеваний должна облегчить врачам сопоставление этого понятия с традиционными для отечественной психиатрии обозначениями различных вариантов "реактивных состояний".

В группу "Пограничные психические нарушения" включены не только типичные невротические расстройства, но и личностная патология — "Расстройства личности", которые в предыдущей классификации были отнесены к группе "Патология психического развития" (как психопатии). Понятие "расстройства личности" вместо определения "психопатии" стало вводиться в психиатрическую литературу с 70-х годов. Было признано, что термин "расстройство личности" точнее отражает имеющиеся у больных нарушения, не заключая в себе отрицательного социального смысла, который свойствен представлениям о психопатиях. Как синоним "психопатий"

термин "расстройства личности" употребляется в МКБ-9 и МКБ-10. Под определением "расстройство личности" (психопатии) в предлагаемой классификации имеется в виду необходимость его отграничения как от акцентуаций характера и личностных девиаций — крайних вариантов нормы, так и от вторичных личностных расстройств (нажитых психопатических состояний), относимых к другим группам болезней (например, от психопатоподобного дефекта при шизофрении).

Более широкий спектр расстройств отражен в группе "Патология психического развития". Сюда включены задержки психического развития разной степени выраженности и вовлеченности различных психических функций — тотальные ("умственная отсталость") и парциальные. И, кроме того, выделяются "Искажения психического развития". К последним в настоящее время относят не только аутистические первизивные расстройства, но и более легкие проявления дизонтогенеза, в частности, установленные у детей из групп высокого риска по психическим заболеваниям.

Классификация психических заболеваний

Эндогенные психические заболевания

Шизофрения Аффективные заболевания

Аффективные психозы

Циклотимия

Дистимия

Шизоаффективные психозы Функциональные психозы позднего возраста

Эндогенно-органические заболевания

Эпилепсия

Дегенеративные (атрофические) процессы головного мозга
Деменции альцгеймеровского типа Болезнь Альцгеймера
Сенильная деменция Системно-органические заболевания
Болезнь Пика Хорея Гентингтона Болезнь Паркинсона

Особые формы психозов позднего возраста Острые психозы
Хронические галлюцинозы Сосудистые заболевания головного
мозга Наследственные органические заболевания

Экзогенно-органические заболевания

Психические нарушения при травмах головного мозга
Психические нарушения при опухолях головного мозга
Инфекционно-органические заболевания мозга

Экзогенные психические расстройства

Алкоголизм

Наркомании и токсикомании

Симптоматические психозы

Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях
Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях
Психические нарушения при интоксикациях лекарственными средствами, бытовыми и промышленными токсичными веществами

Психосоматические расстройства Психогенные заболевания

Реактивные психозы Посттравматический стрессовый синдром

Пограничные психические нарушения

Невротические расстройства

Тревожно-фобические состояния

Неврастения

Обсессивно-компульсивные нарушения

Истерические нарушения невротического уровня Расстройства личности

Патология психического развития

Умственная отсталость Задержки психического развития
Искажения психического развития

Глава 5. Нейронауки в психиатрии.

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

В комплекс нейронаук (neurosciences) входят те области научных знаний, которые имеют отношение к деятельности мозга в норме и при патологии.

В современной психиатрии, особенно после объявления многими странами и международными общественными организациями последнего десятилетия XX в. "Декадой мозга", понятие "нейронауки" стало использоваться особенно широко, что подчеркивает их значение для познания сущности и генеза болезней нервной системы. Важность нейронаук для психиатрии находит отражение и в том, что в структуре Отдела психического здоровья ВОЗ (организация, которая в первую очередь призвана решать практические задачи в области охраны психического здоровья населения мира) имеется подразделение нейронаук, а в название одного из самых распространенных психиатрических журналов "Биологическая психиатрия" с 1998 г. введено дополнение — "Журнал психиатрических нейронаук" (Biological Psychiatry. A Journal of Psychiatric Neuroscience).

С нейронауками связаны большие успехи в области прижизненных исследований структур головного мозга, познания механизмов действия психотропных веществ, углубления знаний о природе и патогенезе психических расстройств, проникновение в клиническую психиатрию присущих отдельным нейронаукам методов исследования. Это произошло благодаря внедрению радиоиммунологических и радиорецепторных методов, позволяющих локализовать определенные биохимические процессы на клеточном и субклеточном уровне, а также методов визуализации реакций, происходящих в отдельных мозговых структурах. Были уточнены явления, обеспечивающие функционирование нервной клетки, межклеточные связи и взаимодействие мозговых структур, их реакции на эндогенные и экзогенные воздействия в виде нейрохимических, физиологических и психических процессов в их единстве. Все это позволило значительно расширить представления о протекающих в нервной системе процессах, которые имеют значение для ее функционирования не только в норме, но и при психической патологии.

В этой главе излагаются сведения по каждой из областей нейронаук в диапазоне от теоретических основ до конкретных методических приемов в том объеме, который необходим врачам для понимания современной психиатрической литературы, особенно по биологической психиатрии и психофармакологии, а также психологии.

Биологическая психиатрия.

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Биологическая психиатрия — область психиатрии, изучающая

этиологию и патогенез психических заболеваний на основе использования достижений и методов естественных наук (в первую очередь биологии).

Термин "биологическая психиатрия" известен давно (его использовал еще С.Монаков в 1925 г.). Однако в современном смысле он стал широко распространяться в течение нескольких последних десятилетий и в настоящее время считается общепринятым.

В большинстве экономически развитых стран созданы и успешно функционируют национальные научные общества биологической психиатрии. В 1978 г. создана Всемирная федерация биологической психиатрии. Проводятся международные конгрессы, издаются журналы под этим названием.

Термин "биологическая психиатрия" специфичен для психиатрии, поскольку трудно себе представить выделение "биологической хирургии" или "биологической терапии".

Необходимо подчеркнуть некоторые особенности развития психиатрии как науки, которые привели к формированию области, называемой ныне биологической психиатрией.

Биологическая психиатрия сформировалась и интенсивно развивалась в противовес многочисленным направлениям в психиатрии, постулирующим примат "психогенеза" в возникновении психических болезней (психодинамика, психоанализ и др.). Другими словами, возникновение и выделение биологической психиатрии в самостоятельное направление — это в известной степени дань, которую психиатрия вынуждена платить за многие годы своего относительно одностороннего развития.

Стремительное развитие биологии нервной системы за последние десятилетия поставило психиатра в трудное положение. На него обрушился огромный поток новых сведений из области нейробиологии, освоить которые даже в самом общем виде нелегко. Если клиницист все-таки отважится на такой шаг, то перед ним неминуемо встанет вопрос: в какой мере весь этот комплекс теоретических знаний поможет в практике врачевания психически больных? Ответить на этот вопрос нелегко. Действительно, из всего арсенала накопленных нейробиологией фактов лишь отдельные могут претендовать на роль "практических помощников клинической психиатрии". Здесь прежде всего может быть выделен психофармакологический аспект биологической психиатрии. И тем не менее теоретически достаточно обоснованного понимания механизмов действия широко применяемых в клинике психотропных соединений

нет. Многочисленные гипотезы далеки как от окончательной доказанности, так и от патогенетических находок в области биологии психозов. Очевидно, что все успехи фармакотерапии психических заболеваний нельзя считать прямым следствием поисков биологического субстрата болезней. Они больше связаны с достижениями фундаментальной фармакологии.

Трудно ответить и на вопрос: когда клиническая психиатрия получит от биологов надежный инструмент диагностики, прогноза и терапии психозов?

Прогноз научных достижений, особенно в столь бурно развивающейся области, как биология психозов, — сложная задача.

Историческая ретроспектива поисков этиологии и патогенеза психозов напоминает нам о взлетах надежд энтузиастов, видевших себя на пороге разгадки природы психических болезней, и о постигших их разочарованиях, сопровождаемых ироническими улыбками скептиков, уверенных в "неприступности" атакуемой проблемы. Конечно, по прошествии десятилетий легко оценивать эти исследования, еще легче убеждать оппонентов в бесплодности затраченных усилий. Однако нужно понять значение предшествующего исторического этапа развития учения о биологических основах психозов для настоящего и будущего психиатрии.

Биологическая психиатрия уходит корнями в ранние исследования этиологии и патогенеза психических болезней. Эти работы заложили принципиальную основу главных направлений современной биологической психиатрии, предвосхитив во многом ее сегодняшние успехи.

Уже в первых попытках французских и немецких психиатров установить роль наследственных факторов в развитии психозов просматривалась широкая перспектива современных генетических исследований. Высказанные в 20-х годах мысли об аллергическом компоненте в патогенезе нервных и психических болезней [Хорошко В.К., 1912] были подкреплены первыми клинико-иммунологическими исследованиями [Leman-Facijs H., 1937], а затем развились в самостоятельное и перспективное направление — иммуноневрологию (в настоящее время появился термин "психоиммунология").

Основы химической патологии головного мозга, заложенные J.Thudi-chum (1884), послужили фундаментом, на котором зиждется современная концепция патофизиологии психических заболеваний. Идеи И.М.Сеченова и И.П.Павлова создали базу для углубленного нейрофизиологического анализа

механизмов нарушений психической деятельности.

Сегодня биологическая психиатрия — это разветвленная область психиатрии, развивающаяся на основе достижений современной биологии. В ее арсенале методы тончайшего анализа структуры и функций нервной системы и организма больных в целом.

К биологической психиатрии относят следующие направления исследований:

- генетика психических заболеваний (генетический анализ биологических признаков болезни, молекулярная генетика, фармакогенетика и др.);
- биохимия (включая нейрохимию);
- иммунология (включая иммунохимию мозга, иммуноморфологию);
- нейрофизиология (исследования высшей нервной деятельности, методы энцефалографии и т.п.);
- нейроморфология (прижизненные исследования мозговых структур и традиционные нейроанатомические исследования);
- биологическая психофармакология (изучение взаимодействия лекарственного вещества и соответствующего рецептора, индивидуальной чувствительности и др.);
- экспериментальное моделирование психозов.

В настоящее время фундаментальные исследования структуры и функций нервной системы достигли такого уровня развития, что появились реальные основы для принципиально новых подходов к изучению патогенеза психических заболеваний. Они связаны с открытием структурно-нейрохимических систем мозга, нейрональных трансмиссивных и лекарственных рецепторов и их эндогенных лигандов, созданием методов прижизненного исследования биохимических процессов и рецепторов мозга (позитронно-эмиссионная томография и др.), анализом последовательности нуклеотидов в молекулах ДНК в нервной ткани, выделением мозгоспецифических антигенов и др.

Независимо от того, какие из существующих ныне и вновь возникших направлений окажутся решающими на пути познания природы психических болезней, очевидно, что их общая интегративная теория возникает как итог мультидисциплинарных подходов к рассматриваемой

проблеме. Биологическая психиатрия будет играть видную роль в решении этой задачи.

Структурно-функциональные основы деятельности мозга

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Большинство современных гипотез, касающихся этиологии и патогенеза психических расстройств и механизма действия психофармакологических и иных лечебных средств, связано с теми разделами нейронаук, которые имеют отношение к нейрохимическим (точнее структурно-химическим) системам мозга, нейрональным синапсам и рецепторам, а также к некоторым особенностям развития мозга.

Нейрон, синапсы, рецепторы

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Цитоархитектоника головного мозга человека организована таким образом, что более чем 10 млрд. нервных клеток, занимая относительно небольшое пространство и будучи сформированными в специализированные структуры, обеспечивают специфические функции мозга, связанные с восприятием, переработкой и проведением информации, в соответствии с которой осуществляется взаимодействие организма с внешней средой на основе высокой нейрональной специфичности и пластичности.

Основной структурной единицей нервной системы является **нейрон**. Различные типы нейронов дифференцируются по величине и форме тела клетки, а также по длине и степени ветвистости ее отростков.

Клеточное тело по своим размерам варьирует очень широко — от 5 до 100 мкм в диаметре. Оно содержит следующие органеллы: ядро, митохондрии, эндоплазматический ретикулум (гладкий и шероховатый), расположенные на цистернах эндоплазматического ретикулума и в свободном пространстве рибосомы и полисомы, комплекс Гольджи и различные внутриклеточные включения (гранулы гликогена, липидные капли, скопления частиц пигмента в особых нейронах и др.), везикулы, а также лизосомы. Группы параллельно расположенных цистерн шероховатого эндоплазматического ретикулума в виде ограниченных мембраной удлинённых цистерн с прикрепленными к ним рибосомами образуют субстанцию (тельца) Ниссля (тигроидное вещество). В цитоплазме имеются также нейрофиламенты и нейротрубочки (рис. 3).

Все перечисленные ультраструктурные органеллы клетки несут

определенные функции. Ядро является субстратом основных генетических процессов в клетке. Митохондрии обеспечивают энергетический обмен — в них происходит окислительное фосфорилирование, приводящее к продукции энергии в виде молекул АТФ. Эндоплазматический ретикулум с прикрепленными на его цистернах рибосомами, а также свободно расположенные рибосомы и их комплексы (полисомы) имеют отношение к белковому обмену и синтетическим процессам в клетке. Лизосомам приписывается обменно-выделительная роль. Нейротрубочки и нейрофиламенты обеспечивают транспорт внутриклеточных веществ, имеющих отношение к проведению нервного импульса. Долгое время считали, что комплекс Гольджи, состоящий из параллельно расположенных цистерн и скоплений пузырьков на их концах, выполняет неопределенные обменно-выделительные функции. Хотя об этом комплексе известно далеко не все, привлекают к себе накопленные многими исследователями данные, свидетельствующие о том, что он играет главную роль в процессах обновления клеточной мембраны и ее генетически обусловленной специализации. Известно, что в комплексе Гольджи может происходить первичная сборка специализированных участков мембраны (рецепторов), которые в виде пузырьков транспортируются к наружной клеточной оболочке и встраиваются в нее. Такие исследования были обобщены А.А.Милохиным (1983).

От тела нейрона отходят основной отросток — аксон и многочисленные ветвящиеся отростки — дендриты. Длина аксонов различных нейронов колеблется от 1 мм до почти 1 м (нервное волокно). Вблизи окончания аксон разделяется на терминали, на которых расположены синапсы, контактирующие с телом и дендритами других нейронов. Синапсы вместе с нейрофиламентами и нейротрубочками являются субстратом проведения нервного импульса.



Рис. 3. Основные ультраструктурные компоненты нейрона.

Л — лизосомы; ШЭР — шероховатый эндоплазматический ретикулум (цистерны с прикрепленными рибосомами); М — митохондрии; НФ — нейрофиламенты; НТ — нейротрубочки; Р — рибосомы; П — полисомы (комплексы рибосом); КГ — комплекс Гольджи; Я — ядро; ЦЭР — цистерны эндоплазматического ретикулума; ЛГ — липидные гранулы; ЛФ — липофусцин.

Кроме нейронов, в ткани мозга имеются различные виды глиальных клеток — астроглия, олигодендроциты, микроглия. Астроглия играет большую роль в обеспечении функции нейрона и формировании реакции мозговой ткани на вредоносные воздействия (инфекция, интоксикация и др.) — принимает участие в воспалительных процессах и ликвидации их последствий (заместительный глиоз). Олигодендроциты, как известно, обеспечивают миелинизацию нервного волокна и регулируют водный обмен (дренажная глия). Функции микроглии не до конца изучены, но ее значение подчеркивается размножением этих клеток при некоторых специфических процессах (участие в формировании сенильных бляшек; существует предположение о выработке микроглиальными клетками амилоидных фибрилл и т.п.).

Особые клеточные структуры характерны для желудочковых поверхностей головного мозга и его сосудистого сплетения. Желудочковая поверхность мозга покрыта клетками эпендимы с многочисленными микроворсинками и ресничками, принимающими участие в ликворообращении; сосудистое сплетение представлено "гроздьями" ворсинок, состоящих из капилляров, покрытых эпителиальными клетками. Их основная

функция связана с обменом веществ между кровью и цереброспинальной жидкостью.



Типичный **синапс** состоит из пресинаптической терминали, постсинаптической области и расположенной между ними синаптической щели. Пресинаптическая терминаль является окончанием аксона. Она содержит нейрофиламенты, нейротрубочки, митохондрии и синаптические пузырьки, скопления которых видны около пресинаптической мембраны. Через последнюю переносятся содержащиеся в пузырьках нейротрансмиттеры. Постсинапс характеризуется наличием постсинаптического утолщения. Постсинаптическое утолщение представлено мембраной клетки с расположенными на ней рецепторами, входящими в структуру самой мембраны. Синапс представлен на рис. 4, а его электронно-микроскопическая картина на рис. 5.



Синапс может быть расположен на теле (соме) клетки — аксосоматический синапс, на дендрите — аксодендритный, на шипике дендрита — аксошипиковый (рис. 6) и на аксоне другой клетки — аксо-аксональный. Аксошипиковые синапсы несколько отличаются по своему строению от типичного

синапса, что определяется строением шипика, имеющего в составе постсинапса особый шипиковый аппарат.

Взаимодействие пресинапса и постсинапса обеспечивается благодаря переносу нейротрансмиттера через синаптическую щель. Выделяясь из пресинапса, нейротрансмиттер (медиатор) может связываться с рецептором постсинаптической мембраны, инактивироваться в синаптической щели и частично вновь захватываться пресинаптической мембраной (процесс обратного захвата — *reuptake*). Если рецептор постсинаптической мембраны заблокирован, то возможны оба последних процесса, а также избыточное накопление медиатора и связанное с этим развитие гиперчувствительности рецепторов (см. рис. 4).

Более подробно эти процессы рассматриваются в разделе "Нейрохимические системы мозга".

Рецепторы нейронов — это белковые структуры, расположенные на внешней поверхности мембраны клеток. Они способны "распознавать" и связывать биологически активные вещества — нейротрансмиттеры, различные эндогенные вещества, а также экзогенные соединения, в том числе психофармакологические средства. Соединения, которые могут связывать рецепторы, называются *лигандами*. Лиганды бывают *эндогенными* и *экзогенными*.

Распознавание лиганда рецептором обеспечивается специальными структурными элементами, или сайтами. Специфичность связывания лиганда происходит благодаря структурному соответствию молекул лиганда и рецептора, когда они подходят друг к другу по типу "ключ к замку". Реакция связывания является моментом запуска каскада внутриклеточных реакций, приводящих к изменению функционального состояния нейрона. В зависимости от "силы" и "прочности" связывания лиганда с рецептором употребляют понятие *аффинности* (сродства) лиганда по отношению к рецептору.

При связывании рецептора с лигандом может происходить как активация, так и блокада рецептора. В связи с этим говорят об *агонистах* и *антагонистах рецепторов*, а также о *частичных агонистах* (рис. 7).

Максимальную эффективность в отношении активации рецептора имеет *полный агонист*, минимальную (практически нулевую) — антагонист. Между ними находятся вещества, называемые частичными агонистами. Последние действуют значительно мягче, чем полные агонисты. Частичные агонисты, кроме того, занимая определенное пространственное

положение в молекуле рецептора, могут предотвращать избыточное действие полного агониста, т.е. действуют частично как антагонисты. В этом случае употребляют понятие *агонист/антагонист*.

Высокой аффинностью могут обладать как агонисты, так и антагонисты рецептора. Агонист активирует рецептор, вызывая соответствующий физиологический эффект, в то время как антагонист, связываясь с рецептором, блокирует его и предотвращает развитие физиологического эффекта, выявляемого агонистами. Примером антагонистов могут служить нейролептики, которые предотвращают эффекты дофамина на уровне дофаминового рецептора.

При связывании лиганда с рецептором происходит изменение конфигурации последнего (рис. 7).

Многие вещества, как эндогенные, так и экзогенные, реагируют не с одним, а с несколькими типами рецепторов — "семейством" их, которое подразделяется на отдельные типы. Примером могут служить многие нейротрансмиттеры, реагирующие с несколькими типами специфических рецепторов (например, D1 — D5-типы дофаминовых рецепторов). Существование нескольких рецепторов к одному лиганду носит название *гетерогенности рецепторов*.

Представление о функции рецепторов было бы неполным, если не представить внутриклеточные процессы, развивающиеся после связывания рецептора соответствующим веществом, и механизмы, обеспечивающие трансформацию внешнего сигнала в процессы, приводящие к появлению нервного импульса. Связывание лиганда с рецептором может приводить либо непосредственно к открытию (или закрытию) соответствующих ионных каналов (см. рис. 7), либо к активации *вторичных мессенджерных систем* (в качестве первичного мессенджера рассматривается вещество, реагирующее с рецептором).

Первые упоминания о вторичных мессенджерных системах появились в связи с работами E.Sutherland и соавт. (1950), которые показали, что адреналин стимулирует гликогенолиз путем увеличения концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в клетке. Оказалось, что этот вторичный мессенджер опосредует и другие клеточные реакции. В дальнейшем была выявлена связь действия цАМФ с активацией белковых киназ — ферментов, фосфорилирующих белки, что приводит к изменению их структуры и активности.





Позднее были открыты и другие вторичные мессенджеры. Сейчас выделяют среди них 3 класса: 1) циклические нуклеотиды (цАМФ, циклический гуанозинмонофосфат — цГМФ); 2) ионы кальция (Ca^{2+}); 3) метаболиты фосфолипидов — инозитол-1,4,5-трифосфат (IP_3), дилицерин (ДАГ), арахидоновую кислоту. В отличие от других вторичных мессенджеров Ca^{2+} транспортируется в нейрон из внутриклеточного пространства.

Мембраны нейрона содержат специализированные трансмембранные белки, которые формируют ионные каналы не только для Ca^{2+} , но и для других ионов, концентрация которых по обе стороны мембраны влияет на изменение мембранного потенциала. Происходят поляризация и деполяризация мембраны, т.е. изменение трансмембранного потенциала. Наибольшее значение в этих процессах имеют ионные каналы для натрия (Na^+), калия (K^+), хлора (Cl^-) и кальция (Ca^{2+}).

Нейрохимические системы мозга

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

В 60—70-х годах с помощью гистохимических и радиоиммунологических методов было установлено, что в мозге имеются дифференцированные нейрохимические системы — норадренергическая, дофаминергическая, серотонинергическая и др. Они представляют собой комплекс мозговых структур, функция которых определяется наличием общего нейротрансмиттера и рецепторов, взаимодействующих с ним. В одних из структур,

входящих в нейрохимическую систему, расположены тела нейронов, в других оканчиваются терминали нервных клеток. В последнем случае говорят о проекциях на те или иные мозговые образования. В одних и тех же структурах мозга могут располагаться клетки и проекции нескольких нейрохимических систем.

Дофаминергическая система. В этой системе мозга различают 7 отдельных подсистем (систем, трактов): нигростриатную, мезокортикальную, мезолимбическую, тубероинфундибулярную, инцертотипоталамическую, диенцефалоспинальную и ретинальную. Из них первые 3 являются основными (рис. 8). Тела нейронов нигростриатной, мезокортикальной и мезолимбической систем расположены на уровне среднего мозга, образуют комплекс нейронов черной субстанции и вентрального поля покрышки. Они составляют непрерывную клеточную сеть, проекции которой частично перекрываются, поскольку аксоны этих нейронов идут вначале в составе одного крупного тракта (медиального пучка переднего мозга), а оттуда расходятся в разные мозговые структуры. Формирование нигростриатной, мезолимбической и мезокортикальной систем определяется областями, где оканчиваются аксоны дофаминергических нейронов, т.е. локализацией их проекций. Некоторые авторы объединяют мезокортикальную и мезолимбическую подсистемы в единую систему. Более обоснованным является выделение мезокортикальной и мезолимбической подсистем соответственно проекциям в лобную кору и лимбические структуры мозга (см. рис. 8).



Нигростриатная система. Нигростриатный тракт является самым мощным в дофаминергической системе мозга. Аксонами нейронов этого тракта выделяется около 80 % мозгового дофамина. Тела дофаминовых нейронов, образующих этот путь, находятся в основном в компактной части черной субстанции, но часть волокон берет начало также от нейронов латерального отдела вентрального поля покрышки среднего мозга.

Клетки компактной части черной субстанции дают проекции в дорсальный стриатум (полосатое тело), а клетки вентрального поля покрышки — в вентральный стриатум. Наиболее плотно расположены дофаминергические волокна в стриатуме — они начинаются от латеральных отделов черной субстанции того же полушария. Эти волокна оканчиваются на нейронах хвостатого ядра и скорлупы, т.е. в неостриатуме. Дофаминергическую иннервацию получают также другие структуры, в частности базальные ганглии — бледный шар (палеостриатум) и субталамическое ядро. У хвостатого ядра более плотная иннервация отмечается в головке и значительно меньше плотность дофаминергических проекций в каудальной части.



Мезокортикальная система. Тела нейронов, образующих мезокортикальный тракт, находятся в вентральной части покрышки среднего мозга, а основные проекции этих нейронов достигают лобной (преимущественно префронтальной, поле 10 по Бродману — рис. 9) коры. Соответствующие окончания расположены в основном в глубоких слоях лобной коры (V—VI). Мезокортикальная дофаминовая система оказывает большое влияние на активность нейронов, образующих корково-корковые, корково-таламические и корково-стриатные пути.

Мезолимбическая система. Источники дофаминергических проекций, т.е. тела нейронов этой системы, расположены в вентральном поле покрышки среднего мозга и частично в компактной части черной субстанции. Их отростки идут в поясную извилину, энториальную кору, миндалину, обонятельный бугорок, аккумбентное ядро, гиппокамп, парагиппокампальную извилину, перегородку и другие структуры лимбической системы мозга. Имея обширные связи, Мезолимбическая система опосредовано проецируется также на лобную кору и гипоталамус. Это определяет широкие функции мезолимбической системы, которая участвует в механизмах памяти, эмоций, обучения и нейроэндокринной регуляции.

Другие тракты. Тубероинфундибулярный тракт образован аксонами нейронов, расположенных в аркуатном ядре гипоталамуса. Отростки таких нейронов достигают наружного слоя срединного возвышения. Этот тракт осуществляет контроль секреции пролактина. Дофамин тормозит его секрецию и поэтому содержание пролактина в плазме крови служит косвенным показателем функции дофаминергической системы мозга, что часто используют для оценки влияния на нее психофармакологических средств. Инцертогипоталамический тракт начинается от zona incerta и оканчивается в дорсальном и переднем отделах медиального таламуса, а также в

перивентрикулярной области. Он принимает участие в нейроэндокринной регуляции. Источником проекций диенцефалоспинального тракта являются нейроны заднего гипоталамуса, отростки которых достигают задних рогов спинного мозга. Ретинальный тракт расположен в пределах сетчатки глаза. Особенности этого тракта делают его среди других дофаминергических трактов достаточно автономным.

Приведенная дифференциация дофаминергических образований мозга не является абсолютной, так как проекции дофаминергических нейронов разных трактов "перекрываются". Кроме того, в мозге отмечается и диффузное распределение дофаминергических элементов (отдельных клеток с отростками).

Дофаминергические системы мозга созревают преимущественно в постнатальном периоде.

Дофаминовые терминали образуют синапсы преимущественно на шипиках и стволах дендритов — это аксошипииковые и аксодендритные синапсы (их более 90 %). Лишь единичные синапсы (менее 10 %) расположены на телах нейронов (аксосоматические) и на аксонах (аксо-аксональные).

Основными типами дофаминовых рецепторов являются D1- и D2-рецепторы. Недавно были открыты также рецепторы D3, D4 и D5. Они все находятся главным образом на постсинаптической мембране. Но в дофаминергической системе существуют также ауторецепторы, расположенные на теле нейронов, аксонах, дендритах и терминалях, которые реагируют на собственный дофамин, регулируя его синтез и выделение. Их стимуляция приводит к снижению активности дофаминовых нейронов.

Большая часть охарактеризованных дофаминовых рецепторов относится к D2-рецепторам. О функции D1-рецепторов известно меньше. Их от D2-рецепторов отличает способность стимулировать активность фермента аденилатциклазы, которая в свою очередь участвует в синтезе второго мессенджера — цАМФ. D1- и D2-рецепторы существуют в двух формах — высоко- и низкоаффинной, что определяется по их способности к связыванию агонистов и антагонистов. Было показано, что D2-рецепторы сродство к бутирофенонам, в то время как D1-рецепторы такой способностью не обладают.

D2-рецепторы преобладают в стриатуме — хвостатом ядре и скорлупе, но имеются также в поясной извилине и коре островка. В стриатуме D2 обнаружены не только на дофаминергических, но и на холинергических нейронах. Это объясняет сопряженное выделение ацетилхолина при введении агонистов дофамина. Картирование D1-рецепторов дало менее убедительные результаты, однако было установлено, что они преобладают в коре больших

полушарий, особенно в области префронтальной коры, где имеются и D2-рецепторы. D1-рецепторы есть и в стриатуме.

Рецепторы D3, D4, D5 были открыты относительно недавно. Структурные особенности и фармакологические свойства рецепторов D3 близки к таковым рецепторов D2. Рецептор D4 также имеет сходство с D2 и D3, а рецептор D5 — с D1.

Различные психофармакологические препараты, будучи агонистами или антагонистами, относительно избирательно влияют на D1- и D2-рецепторы. Так, фенотиазины блокируют D1- и D2-рецепторы; галоперидол и пимозид являются более сильными блокаторами этих рецепторов; сильным антагонистом считается также сульпирид. В противоположность им флупентиксол высокоаффинен к D1-рецепторам.

Большое значение для понимания механизмов действия нейролептиков на уровне дофаминовых рецепторов придает их молекулярному строению. Оказалось, что молекулы дофамина и фенотиазина, по данным рентгеноструктурного анализа, обладают определенным структурным сходством. Есть также сходство в молекулах дофамина и амфетамина (агонист дофамина). Поэтому нейролептики способны устранять психотомиметические эффекты последнего.

Длительное введение нейролептиков приводит к повышению связывания дофаминовых рецепторов и усилению поведенческих реакций на агонисты дофамина. Это явление трактуется как гиперчувствительность дофаминовых рецепторов. С ним связывают развитие побочных явлений при лечении нейролептиками, в частности с гиперчувствительностью рецепторов в стриатуме — развитие экстрапирамидных расстройств. Но открытие атипичных нейролептиков внесло некоторые коррективы в ранее существовавшие представления. Оказалось, что такой атипичный нейролептик, как сульпирид, являясь высокоспецифичным по отношению к D2-рецепторам (в отличие от Хлорпромазина, галоперидола и др.), действуя на клетки вентральной области покрышки, иннервирующие лимбическую кору и кору больших полушарий, не влияет на нейроны черной субстанции, проецирующиеся на полосатое тело. Этим объясняется редкость возникновения лекарственного паркинсонизма при лечении сульпиридом.

Такой атипичный нейролептик, как клозапин (лепонекс), связывает не только D2-, но в большей степени D1-рецепторы и рецепторы других нейрорхимических систем (серотониновые, ацетилхолиновые и др.).

Серотонинергическая система. Нейроны, являющиеся источником путей серотонинергической системы, находятся

главным образом в переднем (ростральном) и заднем (каудальном) ядрах шва мозгового ствола. Они образуют группы клеток, расположенные от передней части мезенцефалона до нижних отделов продолговатого мозга. Отростки этих клеток широко разветвлены и проецируются на большие области коры переднего мозга, его желудочковую поверхность, мозжечок, спинной мозг и образования лимбической системы (рис. 10).

Нет рисунка

В ядрах шва серотонинергические нейроны локализуются вместе с нейронами другой химической принадлежности (ГАМКергическими, выделяющими субстанцию Р, энкефалиновыми и др.).

В основе функционирования серотонинергической системы лежит выделение серотонина, или 5-окситриптамина (5-hydroxytryptamine, 5-HT) в синаптическую щель. В последней он частично инактивируется и частично захватывается обратно пресинаптической терминалью. Именно на эти процессы влияют антидепрессанты последней генерации, которые получили название ингибиторов обратного захвата серотонина.

В серотонинергической системе имеется 2 типа рецепторов — 5-HT₁ и 5-HT₂. Существует тенденция разделять их на подтипы: 5-HT_{1A} и т.д. Один из относительно новых анксиолитиков — буспирон — способен стимулировать именно 5-HT_{1A}-рецепторы.

С нарушением функции серотонинергической системы связывают развитие психических нарушений, проявляющихся депрессией и тревогой.

Норадренергическая система. Источником норадренергических путей в мозге являются группы клеток, расположенных в мозговом стволе и ретикулярной формации. Они включают клетки голубого пятна (locus ceruleus), вентромедиальной части покрышки и др. Отростки таких клеток сильно разветвлены и коллатерализованы. Области, на которые распространяются восходящие проекции этих клеток, захватывают ствол мозга, гипоталамус, таламус и разные отделы коры, а нисходящие достигают спинного мозга (рис. 11). Восходящие норадренергические проекции являются компонентом восходящих активирующих систем.



Адренергические рецепторы разделяются на α - и β -, а последние на β_1 и β_2 . Рецепторы β_1 локализуются на нейроне, а β_2 — на клетках глии и сосудов. Агонистом β_1 -рецепторов является норадреналин, а β_2 -рецепторы более чувствительны к адреналину.

Рецепторы типов α_1 и α_2 хорошо изучены фармакологически. Специфические ингибиторы α_1 -рецепторов обладают антигипертензивными свойствами, α_2 -рецепторы в большой степени определяют активность центральной и периферической адренергической систем. Пресинаптические α_2 -рецепторы на норадренергических терминалях тормозят выделение норадреналина, имея отношение и к регуляции кровяного давления. Об этом свидетельствует, в частности, влияние клонидина, который будучи антигипертензивным средством уменьшает также симптомы абстиненции при алкоголизме и наркоманиях.

Холинергическая система. Эта система состоит из нейронов, выделяющих ацетилхолин — ее нейротрансмиттер. Холинергические нейроны достаточно широко представлены в мозге, но центральными областями ее являются кора (лобная, теменная, височная), гиппокамп, хвостатое тело и ядро Мейнерта (базальное ядро Мейнерта), функции которых имеют отношение к когнитивным процессам, включая память.

Функционирование холинергической системы определяют мускариновые ацетилхолиновые рецепторы — M1 и M2, различающиеся по вторичным внутриклеточным процессам

(вторичные мессенджерные системы). Последнее делает их сходными с гистаминовыми рецепторами.

ГАМКергическая система. ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) синтезируется из глутаминовой кислоты при участии декарбоксилазы. Этот фермент локализуется в нейронах, использующих ГАМК как тормозящий нейротрансмиттер. К ГАМКергической системе относятся интернейроны коры, афферентные волокна, идущие от полосатого тела к бледному шару и черной субстанции, а также клетки Пуркинье мозжечка. С ГАМКергической системой связано и тормозящее влияние глицина, локализация которого ограничена нейронами ствола мозга и спинного мозга. Быстрое развитие торможения нейрональной активности путем активации глициновых и ГАМКергических рецепторов опосредовано открытием ионных хлорных каналов, что позволяет ионам Cl^- проникать в нейрон, вызывая их гиперполяризацию. В результате этого они становятся менее чувствительными к стимулам. С функцией ГАМК-рецепторов связано действие бензодиазепинов — их агонистов.

ГАМК-рецепторы также имеют подтипы. Так, с бензодиазепинами реагирует ГАМК_B-рецептор, агонист его баклофен является сильным антиспастическим агентом.

Структуры мозга, в которых обнаруживается наибольшее содержание ГАМК, имеют и высокий уровень дофамина. Поэтому во многих предположениях об участии ГАМК в патогенезе психических расстройств этот нейротрансмиттер рассматривается в связи с изменением функции дофаминергических нейронов. Существует мнение, что ГАМК не только нейротрансмиттер, но и синаптический модулятор на уровне дофамина рецептора. С функцией ГАМКергической системы связывают также положительное влияние глицина в некоторых случаях шизофрении (в частности, при резистентности к нейролептикам).

Помимо структурно организованных нейрохимических систем, большую роль в функциях мозга играют и другие нейротрансмиттеры и рецепторы, в числе которых должны быть названы возбуждающие аминокислоты и гистамин.

Возбуждающие аминокислоты. Функция этих аминокислот имеет отношение к деятельности перечисленных нейрохимических систем, особенно ГАМКергической. К возбуждающим аминокислотам относятся глутамат и аспартат, которые рассматриваются как основные возбуждающие нейротрансмиттеры в мозге. Опосредуют эффекты глутамата три главных рецептора, дифференцирующихся по их основным специфическим агонистам, — N-метил-D-аспартат (NMDA), квискуалат и каинат, т.е. имеются NMDA-, квискуалатные и каинатные рецепторы. С функцией этих рецепторов, особенно NMDA и каинатных, связывают действие

некоторых антисудорожных средств и психотомиметиков (например, фенциклидина).

Продолжительная стимуляция таких рецепторов может вызывать дегенерацию нейронов, в то время как аксоны тех же клеток, особенно на отдаленных от тела нейрона участках, остаются сохранными. Такая реакция получила название "эксайтотоксичности" (excitotoxicity). Она может быть вызвана, например, инъекцией в полосатое тело каиновой или хинолиновой кислоты (эндогенный метаболит триптофана), которые действуют и на NMDA-рецепторы, приводя к развитию нейродегенеративного процесса, напоминающего гистологическую картину хореи Гентингтона.

Гистамин. Это вещество содержится в тканях и биологических жидкостях организма. Оно имеется и в тканях мозга, причем его содержание, например, в гипофизарной области превосходит уровень других биологических аминов. Большое количество гистамина в гипоталамусе, сосудистом сплетении, эпифизе и меньшее — в таламусе, среднем мозге и коре.

До последнего времени оставались сомнения в отношении принадлежности гистамина к нейротрансмиттерам. Но изучение его рецепторов и их фармакологических свойств, особенно с помощью новейших методов прижизненной визуализации мозговых структур и связывания рецепторов соответствующими агонистами, позволило рассматривать это физиологически активное вещество как нейротрансмиттер, которому соответствуют специфические рецепторы.

Различают два типа гистаминовых рецепторов — H1 и H2. Они по-разному влияют на внутриклеточные вторично-мессенджерные процессы: H1-рецепторы стимулируют фосфоинозитидиновую систему, а H2-рецепторы активируют аденилатциклазную систему. Рецепторы H2 имеются в коре и гиппокампе. Они блокируются трициклическими антидепрессантами. С H1-рецепторами связывают действие антигистаминовых препаратов, которые, являясь их антагонистами, блокируют их. Блокаторы H2 используют для подавления желудочной секреции, но при их длительном применении возможно развитие органического мозгового синдрома (особенно у пожилых женщин).

Нейропептиды. В течение последних двух десятилетий большое внимание исследователей привлекают нейропептиды, которые служат основой межклеточных взаимодействий различной модальности, так как выступают в качестве нейрогормонов, нейротрансмиттеров, нейромодуляторов и, возможно, как химические переносчики специфической информации между нервными клетками.

Для психиатрии особый интерес представляют нейропептиды, составляющие группу эндогенных опиоидов, — эндогенных веществ, обладающих свойствами морфина. Они получили название эндорфинов и энкефалинов. К ним относятся α -, ρ - и γ -эндорфины, метионин-эндорфин и лейкин-эндорфин. По структуре эндорфины и энкефалины представляют собой различной величины фрагменты молекулы липотропина.

Эндогенные опиаты взаимодействуют со специфическими рецепторами к ним. Различают три типа таких рецепторов — дельта, мю и каппа (δ , μ , κ). Действие экзогенных или эндогенных лигандов с этими рецепторами вызывает соответствующие физиологические эффекты. Так, активация μ -рецептора вызывает аналгезию, агонисты ρ -рецепторов приводят к возникновению галлюцинаций и дисфории. Молекула μ -эндорфина является смешанным лигандом, реагирует с δ - и κ -рецепторами.

Опиоидные пептиды очень широко представлены в мозге — в телах нервных клеток, отростках и терминалях. Они были обнаружены в височной и энториальной коре, в гипоталамусе, мозолистом теле, перивентрикулярной части таламуса, перегородке, полосатом теле, хвостом ядра, обонятельном бугорке и других структурах.

Области, в которых распределены разные эндогенные опиаты, имеющие и разные типы рецепторов, "перекрываются" между собой, а также с зонами локализации структурно-химических компонентов других систем, в частности дофаминовой. На основе имеющихся нейрохимических и фармакологических данных о тесной структурной и функциональной связи дофаминергической и эндорфиновой систем мозга появились предположения о модулирующей роли эндорфинов в процессе передачи информации через дофаминовые синапсы на пре- и постсинаптическом уровне.

К другим нейропептидам относятся вещества, обладающие нейрогормональной функцией — вазопрессин, окситоцин, нейротензин, холецистокинин, соматостатин, тиреотропный гормон и др. Нейрогормональной функцией обладают и нейропептиды, вырабатываемые нейронами гипоталамуса, так называемые релизинг-гормоны, стимулирующие высвобождение тропных гормонов передней доли гипофиза. Некоторые из них существенно влияют на функцию мозга. Например релизинг-гормон тиреотропина улучшает состояние больных депрессией, а соматостатин (ингибитор выброса гормона роста), напротив, способен усугублять депрессию.

Нейротрансмиттерная функция нейропептидов изучена меньше. Осуществление этой функции связывают с веществом Р. Это вещество изменяет мембранные потенциалы нейрона, ослабляет аналгезию, вызванную морфином, и абстиненцию при морфинной наркомании.

Открытие С. Pert, S. Snyder (1973) эндогенных морфинов и опиатных рецепторов по своему значению вышло далеко за пределы проблемы нейропептидов, поскольку оно положило начало изучению *эндогенных* соединений с выраженным психотропным эффектом (некоторые эндорфины активнее морфина), которые имеют специфические рецепторные структуры к ним. Большое внимание в связи с этим привлекли работы Н.М

Из вышеизложенного видно, что существует тесная связь в функции отдельных нейрохимических систем, особенно в виде модуляции на уровне действия нейротрансмиттеров.

Развитие и пластичность мозговых структур

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С. (под.
ред.)

В психиатрии в настоящее время повысился интерес к развитию мозга в связи с множеством данных, свидетельствующих о том, что разного рода нарушения в процессе его формирования и дифференцировки клеточных элементов могут играть существенную роль не только при органически обусловленных задержках психического развития, но и при эндогенных психозах (шизофрении, аффективном психозе). Когда речь идет о нарушении развития структурных и функциональных мозговых систем или искажении таких тонких процессов, как развитие межклеточных связей, обобщенно говорят о *дизонтогенезе мозга*.

Процесс внутриутробного развития человека делят на 2 последовательных периода: 1) эмбриональный, или зародышевый; 2) плодный, или фетальный. Границей между ними является конец 2-го — начало 3-го месяца беременности, когда зародыш превращается в плод [Фалин Л.И., 1976].

Эмбриональный период характеризуется процессами органогенеза. К концу этого периода формируются и занимают свое постоянное положение зачатки всех органов. В течение же плодного периода происходят рост и функциональное созревание органов и тканей. К концу 3-го месяца (когда зародыш достигает длины 65 мм) он приобретает все характерные особенности, свойственные человеку.

ЦНС развивается из эмбриональной закладки эктодермы — наружного зародышевого листка, который носит название нервной (мозговой) пластинки. Образование ее относится к 3-й неделе развития эмбриона. В середине 4-й недели из нее образуется нервная (мозговая, медуллярная) трубка, краниальный расширенный конец которой дает начало закладке головного мозга, а вся остальная часть превращается в спинной мозг. Нервная трубка перетяжками делится на 3 мозговых пузыря. На 5-й неделе из первичных мозговых пузырей

образуются 3 главных отдела мозга: передний, средний и ромбовидный. В дальнейшем передний отдел образует конечный и промежуточный мозг, а ромбовидный делится на задний и продолговатый. Из конечного мозга образуются кора и базальные ганглии, а из промежуточного мозга — таламус и гипоталамус.

На следующих этапах развития мозга отдельные его участки развиваются неравномерно. Особенно быстро растут отделы, соответствующие полушариям. Они быстро покрывают все другие части мозга в виде плаща (pallium), разделяясь на лобную, височную и затылочную доли. Соответственно этому увеличиваются мозговые желудочки, развиваются базальные ганглии.

На ранних стадиях развития мозговые полушария имеют гладкую поверхность и тонкую стенку, состоящую из однородных эктодермальных клеток (медуллобластов). После усиленного деления кариокинезом они образуют единый эпендимальный слой. Клетки эпендимной зоны дифференцируются в спонгиобласты и нейробласты — предшественники глиальных клеток и нейронов. В конце 6-й недели нейробласты начинают мигрировать к периферии, образуя плащевой и промежуточный слои, а к концу 2-го месяца (8-я неделя) они передвигаются из плащевого слоя в вышележащий слой, образуя корковую пластинку. В течение 3—4-го месяца корковая пластинка заметно утолщается за счет выселения новых нейробластов, формируя закладку серого вещества. Одновременно идет вращение большого количества отростков нейробластов (нейритов), которые образуют закладку белого вещества. Разделение первичной коры на отдельные слои начинается на 6—7-м месяце. Процесс этот не заканчивается к концу развития эмбриона и плода, а продолжается и после рождения. Не заканчивается и образование борозд и извилин, которые появляются с 3-го месяца и формируются в постнатальном периоде.

Одновременно с развитием нервных клеток происходят развитие и дифференцировка глиальных элементов, которые происходят из спонгиобластов, за исключением микроглии, которая, как считают большинство исследователей, формируется из мезенхимы. Спонгиобласты представляют собой тонкие вытянутые клетки, снабженные двумя основными отростками. Внутренние, более короткие, образуют внутреннюю пограничную мембрану, в то время как длинные наружные отростки пронизывают всю толщу нервной трубки. Часть спонгиобластов сохраняет первоначальное положение, превращаясь в эпендиму, выстилающую полости мозговых желудочков. Однако большая часть спонгиобластов выселяется вместе с нейробластами в толщу плащевого слоя, где они дифференцируются в астроцитарную глию и олигодендроглию. Астроциты хорошо выявляются уже на 3-м месяце эмбриональной жизни,

олигодендроглия — во второй половине эмбрионального периода, когда начинается миелинизация проводящих путей.

Сосуществование в вентрикулярной зоне мозговой трубки на самых ранних стадиях развития предшественников нейронов и глиальных клеток было подтверждено с помощью таких клеточных маркеров, как нейронспецифичная энолаза и глиальный фибриллярный кислый белок (ГФКБ). Более того, в соответствии с данными, приведенными А.М.Адинolfi и W.J.Freed (1989), эти методы позволили установить, что отсюда незрелые нейроны мигрируют путем амебовидных движений в различных направлениях к месту их дальнейшей дифференцировки вдоль глиальных отростков, которые распространяются радиально от вентрикулярной зоны к поверхности. Есть точка зрения, что эти "направляющие" глиальные клетки исчезают после созревания нейрона. Исчезновением глиальных радиальных отростков объясняют остановку дальнейшей миграции нейронов во взрослом мозге. Но, согласно другим представлениям, они превращаются в астроциты. Это не противоречит мнению о том, что нейроны созревают первыми и только после завершения нейрогенеза начинается процесс деления и дифференцировки глиальных клеток.

В настоящее время существует также точка зрения, что типичные пролиферативные реакции астроглии в виде глиоза свойственны только зрелому мозгу и отсутствие глиоза (например, при шизофрении) свидетельствует о поражении астроглии в период пренатального развития мозга. На 6—8-й неделе развития нейроны и глиальные клетки, по данным ультраструктурного анализа, имеют все внутриклеточные органеллы, хотя и в меньшем количестве, чем зрелые нейроны взрослого мозга. По мере дифференцировки цитоплазмы нейрона происходят рост его отростков и их дифференцировка, а также установление межклеточных связей, в том числе образование синаптических структур.

Развитие синапса начинается на 4—5-й неделе пренатального периода с постсинапса, т.е. с той части синаптического комплекса, который расположен на клетке, принимающей внеклеточные сигналы. К наружной клеточной мембране направляются пузырьки, первичная сборка мембраны которых осуществляется в комплексе Гольджи. Как указывает АА. Милохин (1983), каждый пузырек приносит с собой как бы своеобразный квант генетически детерминированной мембраны со всем необходимым для функции рецептора материалом. Встраивание внутриклеточного пузырька в наружную мембрану клетки — первый этап образования рецепторного поля постсинапса. Формирование пресинапса происходит путем уплотнения участка наружной мембраны нейрона. После этого уплотненные зоны мембран соседних клеток сближаются,

образуя первичный недифференцированный контакт десмосомного типа в виде зон прилипания — *puncta adherentia*. Иногда между такими противолежащими мембранами видна пластинка несколько уплотненного или сетевидного межклеточного вещества, расположение которого соответствует будущей синаптической щели. Описанные процессы хорошо видны уже у эмбрионов 7—8 нед. развития [Иваньшина А.З., 1976]. На стадии 9—10 нед., кроме контактов типа *puncta adherentia*, уже имеются и асимметричные контакты с большим утолщением одной из мембран (постсинаптической) и появлением вблизи контакта пузырьков разной величины. В дальнейшем происходит не только дифференцировка, но и увеличение числа синапсов и можно видеть самые разные стадии их формирования. Следует подчеркнуть, что синапсы первоначально образуются в избыточном количестве, а затем по мере увеличения специфичности функции отдельных клеток и образуемых ими структур мозга происходит удаление (элиминация) "лишних" контактов [Huttenlocher R.R. et al., 1982].

Установление первых межклеточных контактов на 5-й неделе эмбриогенеза служит своего рода границей в онтогенезе нервной клетки — началом ее перехода из стадии нейробласта в стадию юного нейрона [Милохин А.А., 1983]. После приобретения первых синаптических связей нейрон уже становится частью определенной функциональной системы, которая стимулирует ее дальнейшее развитие и дифференцировку. Но и сами синапсы оказывают влияние на аксон нейрона: образование их означает конец роста по механизму "контактного торможения" ("*contact inhibition*"). Как указывает E.J.Ebel (1980), если бы этого торможения не было, то могла бы образоваться большая масса отростков, способная исказить развитие мозговых структур.

В процессе развития мозга выявляется чрезвычайно высокая пластичность мозговых структур, как на микроскопическом, так и ультраструктурном уровне. Речь идет о том, что при гибели части нейронов и элиминации части популяций образующихся синапсов возникают реакции на эти процессы в виде роста терминалей аксонов — *коллатерального спрутинга* и реактивного синаптогенеза.

Гибель нейронов в процессе развития является естественной. Это помогает сформироваться окончательной зоне не только расположения тел нейронов, но и их проекции [Huttenlocher P.R., 1984]. Более того, отмечается гибель части аксонов и дендритов при сохранности тела клетки, что считается важным элементом формирования проводящих путей и всех видов межклеточных связей, обеспеченных синаптическими контактами. Существуют данные о том, что в некоторых отделах ЦНС дегенерирует до 50 % синапсов только в течение 2-й постнатальной недели. В работах же I.Feinberg (1972, 1983) приводятся данные о том, что

уменьшение числа синапсов в коре головного мозга человека происходит и в возрасте между 2 и 16 годами, причем особенно заметные сдвиги такого рода (потеря до 40 % синапсов) имеют место между поздним детским и ранним подростковым периодом. При этом затягивание или ускорение пубертатного периода заканчивается соответственно чрезмерным снижением числа синапсов или, напротив, образованием избытка их.

Коллатеральный спрутинг с образованием новых аксонных терминалей связан с появлением новых синаптических контактов. Важно отметить, что спрутинг отмечается не только в процессе развития мозга, но и как реакция зрелого мозга на повреждение.

Понятие *пластичности нервной системы* широко распространено в современной функциональной нейроанатомии. В этом случае имеется в виду способность нервной системы к функциональным и структурным перестройкам не только в виде уже охарактеризованных реакций в процессе развития и созревания мозговых структур (коллатеральный спрутинг и т.п.), но и путем изменений в системе межклеточных контактов, а также в результате перестройки функции нейрохимических систем на уровне нейротрансмиттеров.

Пластичность нервной системы не всегда может оцениваться положительно. Она может иметь и отрицательные последствия, ибо под влиянием тех или иных вредностей на этапе развития мозга могут возникать так называемые ошибочные межклеточные связи (neuronal misconnections), которым сейчас придается определенное значение в развитии эндогенной психической патологии [Goldman R., 1989].

**Нейрофизиология: основные
методы, принципы их
использования и оценки
результатов**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Выделение особого — нейрофизиологического уровня системы структурно-функциональных основ обеспечения психической деятельности имеет, естественно, условный характер, поскольку к нейрофизиологическому уровню следовало бы отнести и мембраны нервных клеток, и внутриклеточные и синаптические ионные процессы, лежащие в основе потенциалов покоя, действия и постсинаптических потенциалов, а также и нейроглиальные отношения. Кроме того, нейрофизиологический уровень не может рассматриваться без учета макро-, микро- и ультраструктур мозга, соответствующих нейроанатомических и нейрохимических проекций, не говоря уже о физиологических процессах, лежащих в основе поведенческих реакций в связи с воздействиями на соответствующие мозговые структуры и проводящие пути. Это обуславливает необходимость

ограничиться описанием тех особенностей интегративной деятельности мозга, которые наиболее близки к уровню психической патологии, прежде всего процессов возбуждения и торможения в нервных сетях головного мозга, состояние которых дает возможность оценить ряд современных нейрофизиологических методов, применимых в условиях психиатрической клиники.

Основные сведения, которые могут иметь отношение к психиатрической феноменологии и патогенезу психических болезней, были получены в последние годы благодаря широкому внедрению современных компьютеризированных методов нейрофизиологии.

Психиатры-клиницисты нередко обращаются к нейрофизиологическим исследованиям с целью уточнения диагноза болезни, исключения того или иного мозгового процесса или установления его локализации. При этом врач должен владеть определенными знаниями для понимания получаемых результатов, иметь возможность оценить их биологический смысл и клиническое значение. Именно эта цель преследуется в данном разделе руководства. Здесь раскрывается существо каждого из методов.

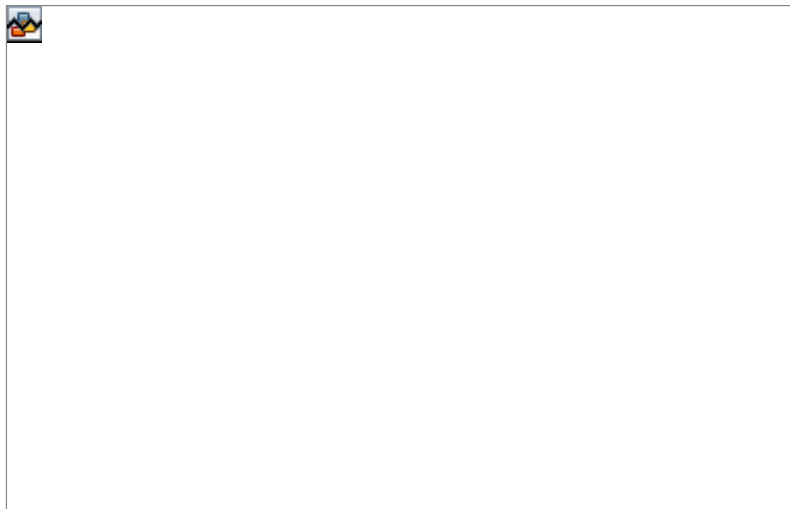
Мы рассмотрим электроэнцефалографию (в том числе приемы количественной, компьютеризированной обработки электроэнцефалограмм — ЭЭГ), электрофизиологические исследования сна (полисомнографию), вызванные потенциалы (ВП), магнитоэнцефалографию, реоэнцефалографию и ультразвуковые методы исследования. Эти методы позволяют прямо или косвенно оценивать функциональное состояние ЦНС.

Электроэнцефалография. ЭЭГ представляет собой запись биоэлектрической активности мозга, регистрируемой с поверхности скальпа. Согласно современным представлениям [Гусельников В.И., 1976; Elul A., 1972; Nunez P.L., 1981], ЭЭГ является алгебраической суммой внеклеточных электрических полей возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов корковых нейронов, причем основной вклад в ЭЭГ вносят потенциалы апикальных дендритов наиболее крупных, вертикально ориентированных нейронов (в частности, пирамидных клеток коры).

Амплитуда потенциалов ЭЭГ в норме не превышает 100 мкВ, поэтому аппаратура для регистрации ЭЭГ включает мощные усилители и узкополосные фильтры для выделения слабых сигналов ЭЭГ на фоне различных физических и физиологических помех. Кроме того, энцефалографические установки содержат устройства для фото- и фоностимуляции (реже для видео- и электростимуляции), позволяющие изучать так называемую вызванную активность мозга. Наиболее

современные электроэнцефалографические системы одновременно являются еще и компьютерными средствами анализа и наглядного графического отображения (картирования) ЭЭГ, а иногда содержат и видеосистемы для наблюдения за пациентом [Itil T.M. et al., 1991].

ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о режиме работы участка нервной сети, расположенного под отводящим электродом. Обычно используется стандартное по Международной системе 10—20 [Jasper H., 1965] расположение на скальпе значительного числа электродов (обычно от 8 до 21), что дает возможность оценить по ЭЭГ функциональное состояние основных сенсорных, моторных и ассоциативных зон коры и их подкорковых проекций.



Информативными параметрами для такой оценки как при визуальном, так и при компьютерном анализе ЭЭГ являются амплитудно-частотные и пространственные характеристики. При обычных условиях записи электроэнцефалограммы (состояние спокойного бодрствования с закрытыми глазами) ЭЭГ здорового человека в основном представляет собой совокупность ритмических компонентов, различающихся по частоте, амплитуде, корковой топографии и функциональной реактивности (рис. 12).

Основным компонентом "нормальной" ЭЭГ является α -ритм — регулярная ритмическая активность с частотой 8—13 Гц и характерными амплитудными модуляциями (ос-веретена), максимально представленная в задних отделах коры. Эта активность подавляется при зрительной стимуляции, глазодвигательной активности, ориентировочной реакции. Кроме того, выделяют δ (4—8 Гц), θ (0,5—4 Гц) и β (выше 14 Гц) ритмы, а также μ -ритм (сенсомоторный аналог α -ритма, регистрирующийся в центральных и теменных областях и

угнетающийся при реальном или воображаемом движении) и ряд других компонентов ЭЭГ.

Основной задачей использования электроэнцефалографии в клинической психиатрии является дифференциальная диагностика и уточнение природы психических расстройств, прежде всего выявление или исключение признаков органического поражения ЦНС — эпилепсии, опухолей и травм мозга, нарушений мозгового кровообращения и метаболизма, нейродегенеративных процессов. В биологической психиатрии электроэнцефалография широко используется для исследования нейрофизиологических механизмов психических расстройств, для объективной оценки функционального состояния тех или иных структур и систем мозга, а также изучения механизма действия психотропных препаратов.

Отклонения на ЭЭГ от нормы, выявляемые при психических расстройствах, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью (за исключением эпилепсии) и чаще всего сводятся к следующим типам:

— *замедление ЭЭГ*, т.е. снижение частоты и/или угнетение ритма и повышенное содержание 6- и 5-активности. Такие изменения наблюдаются при сенильных деменциях [Maurer K. et al., 1989; Giannitrapani D. et al., 1991; Iznak A.F. et al., 1992], в зонах с нарушенным мозговым кровообращением [Nagata K., 1990], при опухолях головного мозга [Болдырева Г.И., 1994];

— *десинхронизация ЭЭГ* в виде угнетения ритма и повышения содержания активности. Она возникает при арахноидитах, повышении внутричерепного давления, цереброваскулярных расстройствах, мигрени [Зимкина А.М., Домонтович Е.Н., 1966];

— *"уплощение" ЭЭГ*, включающее угнетение амплитуды ЭЭГ и пониженное содержание высокочастотной активности. Это имеет место, например, при атрофических процессах [Maurer K. et al., 1989], над поверхностно расположенной опухолью или в области субдуральной гематомы [Moulton R. et al., 1988];

— *нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ* — грубая межполушарная асимметрия ЭЭГ (при локальных опухолях) или сглаживание межзональных различий за счет угнетения или, наоборот, генерализации ритма. Последнего типа изменения нередко встречаются как в неврологической и нейрохирургической клинике [Русинов В.С., Гриндель О.М., 1987], так и при функциональных психических расстройствах — депрессии, шизофрении [Монахов К.К. и др., 1983; Стрелец В.Б., 1990];

— *появление "патологических" волновых форм* —

высокоамплитудных острых волн, пиков, комплексов пик—волна. Они особенно характерны для эпилепсии [Карлов В.А., 1990; Сараджишвили П.М., Геладзе Г.Ш., 1977; Penfield W., Jasper H.H., 1954]. Иногда, в тех случаях, когда такая "эпилептиформная" активность при эпилепсии отсутствует в обычных поверхностных отведениях, применяются назофарингеальные электроды, вводимые через нос к основанию черепа и выявляющие глубинную эпилептическую активность.

Некоторые из перечисленных аномалий регистрируются уже в фоновой ЭЭГ, однако во многих случаях для выявления скрытых нарушений деятельности мозга используют так называемые функциональные нагрузки: ритмическую фотостимуляцию с разными частотами следования световых вспышек (в том числе, синхронизированных с волнами ЭЭГ [Бехтерева Н.П., Зонтов В.Н., 1961; Salmi T., Ruuskanen-Uoti H., 1993], фоностимуляцию (тоны, щелчки), гипервентиляцию. Реже используются депривация сна, непрерывная запись ЭЭГ и других физиологических параметров во время сна (полисомнография) или в течение суток (ЭЭГ-мониторинг), при выполнении различных перцептивно-когнитивных задач, фармакологические пробы [Striano S. et al., 1992].

Интерпретация нарушений ЭЭГ обычно дается в терминах повышенной или пониженной возбудимости, раздражения (ирритации), дефицита торможения в структурах или системах мозга с указанием (при возможности) локализации этих нарушений или источника патологической активности (в корковых областях или в подкорковых ядрах — глубоких переднемозговых, диэнцефальных, стволовых структурах). Она основана главным образом на данных об изменениях ЭЭГ в цикле сон—бодрствование и при локальных органических поражениях головного мозга в нейрохирургической клинике, на результатах многочисленных нейро- и психофизиологических исследований (в том числе о связи ЭЭГ с уровнем бодрствования, внимания, гипоксии, локального мозгового кровотока и т.д.), а также на огромном эмпирическом опыте клинической электроэнцефалографии [Гусельников В.И., Супин А.Я., 1968; Бехтерева Н.П., 1980; Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 1982; Гусельников В.И., Изнак А.Ф., 1983; Бодров В.А. и др., 1984; Жирмунская Е.А., 1991, 1996; Изнак А.Ф., 1989; Gibbs F.A., 1952; Penfield W., Jasper H.H., 1954; Andersen P., Andersson S.A., 1968; Evans C.R., Mulholland T.B., 1969; Nagata K., 1990].

Количественная (цифровая, компьютерная, "безбумажная") электроэнцефалография возникла в связи с бурным развитием электронно-вычислительной техники и свидетельствует о прогрессе этого метода исследований. Начало данному методу положили работы W.G.Walter (1958) и М.Н.Ливанова (1960), создавших энцефалоскоп — прибор,

который на световом табло (в более поздних версиях — на экране электронно-лучевой трубки) в виде точек, светящихся с разной яркостью, отображал карту распределения амплитуд ЭЭГ на скальпе. В дальнейшем метод был усовершенствован японскими учеными [Matsuoka S., 1989], реализовавшими его на базе первых лабораторных и персональных мини- и микро-ЭВМ. Однако широкую известность количественная ЭЭГ приобрела после описания F.H.Duffy и соавт. (1979) метода "картирования электрической активности мозга" (Brain electrical activity mapping — BEAM).

Системы количественного анализа и топографического картирования ЭЭГ включают усилитель ЭЭГ с цифровыми фильтрами (чаще всего управляемые программными средствами), аналого-цифровой преобразователь для записи сигналов ЭЭГ на магнитные или иные носители информации в цифровой форме, центральный процессор (обычно серийный персональный компьютер), осуществляющий специальные виды анализа ЭЭГ (спектрально-когерентный, периодометрический, нелинейный) и средства отображения информации (видеомонитор, принтеры и т.п.). Программное обеспечение, кроме того, поддерживает базу данных, обеспечивает их статистическую обработку, а также содержит текстовой и графический редакторы для подготовки заключений и иллюстраций, которые выводятся в виде наглядных "карт" мозга, понятных даже неспециалисту в области электроэнцефалографии.

Количественная электроэнцефалография позволяет более точно, чем при визуальном анализе ЭЭГ, определять локализацию очагов патологической активности при эпилепсии и различных неврологических и сосудистых расстройствах, выявлять нарушения амплитудно-частотных характеристик и пространственной организации ЭЭГ при ряде психических расстройств, количественно оценивать влияние терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние мозга, а также осуществлять автоматическую диагностику некоторых расстройств и/или функциональных состояний здорового человека по ЭЭГ-параметрам.

Среди очевидных преимуществ метода количественной электроэнцефалографии можно назвать следующие ее возможности: многократное воспроизведение записи ЭЭГ с разным усилением и разной временной разверткой ("скоростью"); прямое и обратное "сканирование" отдельных фрагментов записи для определения фокусов патологической активности; преобразование монополярно записанного фрагмента ЭЭГ в любые биполярные монтажи; автоматическое или ручное устранение артефактов записи (в том числе ее цифровой фильтрации), что особенно важно при ЭЭГ-

обследовании детей младшего возраста, а также пожилых и беспокойных психически больных; запись очень детализированных, многоканальных (до 256) или очень длительных (до 1 сут.) фрагментов ЭЭГ [Gevins A., 1993]; анализ низкоамплитудных видов ЭЭГ-активности и узких частотных полос внутри традиционных частотных диапазонов ЭЭГ, количественной оценки сходства и различия активности в разных отведениях (межполушарной асимметрии, корреляции амплитуд, когерентности), что было практически недоступно при визуальном анализе ЭЭГ [Монахов К.К. и др., 1983, 1990; Русинов В.С., Гриндель О.М., 1987; Свидерская Н.Е., 1987, 1990; Стрелец В.Б., 1990].



Все эти преимущества позволяют существенно сократить время записи, резко повышают вероятность выявления отклонений ЭЭГ от "нормы" и точность определения источников патологической ЭЭГ-активности [John E.R., 1989; Rodin E., 1994].

Кроме того, метод количественной электроэнцефалографии обеспечивает сравнение индивидуальных ЭЭГ с коммерческими или созданными самим пользователем базами нормативных данных (возрастной нормы, разных видов патологии и т.п.) с целью дифференциально-диагностических уточнений [John E.R., 1989], динамический мониторинг ЭЭГ в процессе лечения с объективной количественной оценкой влияния психофармпрепаратов на функциональное состояние мозга — количественная фармако-ЭЭГ [Itil T. et al., 1974, 1986, 1991], хранение огромных объемов ЭЭГ-информации в виде пачки

миниатюрных дискет или компакт-дисков.

Результаты количественного анализа ЭЭГ могут быть выданы не только в форме таблиц, но и в виде наглядной цветной "карты мозга" (поэтому метод и получил название "картирование мозга" — brain mapping), понятной даже неспециалисту по электроэнцефалографии (рис. 13). Эти карты удобно сравнивать с результатами разных методов компьютерной томографии — рентгеновской, ядерно-магнитно-резонансной и позитронно-эмиссионной, а также с оценками локального мозгового кровотока и данными нейропсихологического тестирования. Тем самым создается возможность прямо сопоставлять структурные и функциональные нарушения деятельности мозга.

Важным шагом в развитии количественной электроэнцефалографии явилось создание программного обеспечения для определения внутримозговой локализации дипольных источников наиболее высокоамплитудных компонентов ЭЭГ. Последним достижением в этой области является разработка программы, совмещающей магнитно-резонансные и электроэнцефалографические карты мозга конкретного человека с учетом индивидуальной формы черепа и топографии мозговых структур.

В зависимости от конкретной клинической или исследовательской задачи можно рекомендовать использование нескольких основных вариантов компьютерного анализа ЭЭГ и построения ЭЭГ-карт мозга [Ньюер М.Р., 1992].

Для локальной диагностики нарушений деятельности мозга при эпилепсии, различных нарушениях мозгового кровотока, опухолях, локальных воспалительных процессах головного мозга, черепно-мозговой травме, разных типах деменций позднего возраста наиболее целесообразно построение спектральных карт ЭЭГ, как перекрывающих весь частотный диапазон ЭЭГ (0,5—30 Гц), так и особенно множественных карт спектральной мощности ЭЭГ в узких частотных поддиапазонах (от 0,5 до 30 Гц, с шагом 1—1,5 Гц). Наличие локальных "пятен" на таких ЭЭГ-картах в одном (или тем более в нескольких) частотных поддиапазонах позволяет предполагать наличие очага в этой области коры мозга или в соответствующей подкорковой проекционной зоне.

При наличии на ЭЭГ фазических или пароксизмальных проявлений (эпилептических разрядов и комплексов, полиморфных вспышек и т.п.) целесообразно дополнительно к спектральным картам построить амплитудные карты ЭЭГ на моменты времени, соответствующие максимуму амплитуды пиков или волн в том или ином ЭЭГ-отведении, или, что еще лучше, "просканировать" фрагмент ЭЭГ, содержащий пароксизмальную активность (с шагом 5—10 мс). Для более

точного определения локализации очага патологической активности эти амплитудные ЭЭГ-карты целесообразно сопоставить с картами усредненной спектральной мощности (спектральной плотности) ЭЭГ, а также использовать метод определения дипольного источника.

Для визуализации межполушарных асимметрий, нередко отражающих поражение или патологическое состояние одного из полушарий или всего мозга в целом, целесообразно построить карты разности между ЭЭГ-параметрами (амплитудой волн, индексами ЭЭГ-ритмов или спектральной мощностью ЭЭГ) симметричных отведений от двух полушарий. При этом следует иметь в виду, что определенная функциональная асимметрия полушарий, находящая отражение в асимметрии ЭЭГ, имеется и в норме. Например, у правой в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами, как правило, суммарная спектральная мощность -ритма несколько выше в затылочных областях правого полушария по сравнению с левым. У большинства здоровых испытуемых спектральная мощность среднечастотных компонентов -ритма (около 10 Гц) выше в правой теменно-затылочной области, а спектральная мощность низкочастотных (8—9 Гц) и высокочастотных (11—13 Гц) компонентов -ритма выше в задних отделах левого полушария.

Наконец, для выявления и объективизации комплексных генерализованных изменений амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ при некоторых психических расстройствах, при оценке влияния разных видов терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние мозга, а также с целью автоматической ЭЭГ-диагностики ряда расстройств и/или функциональных состояний ЦНС можно провести сравнение индивидуальных карт ЭЭГ-параметров данного пациента с соответствующими картами ЭЭГ, усредненными по группам здоровых лиц, находящихся в различных функциональных состояниях в пределах нормы, или больных с теми или иными расстройствами. При этом существенно, чтобы нормативные группы соответствовали данному пациенту (испытуемому) по полу и возрасту (последнее особенно важно при анализе ЭЭГ детей и подростков, а также лиц пожилого возраста).

Изменения общей картины ЭЭГ и ее отдельных визуально определяемых параметров, а также спектров мощности ЭЭГ и амплитудных и спектральных ЭЭГ-карт мозга, характерные (и/или специфичные) для ряда нервно-психических расстройств: эпилепсии, различных нарушений мозгового кровообращения, разных типов деменций позднего возраста, депрессивных состояний, шизофрении, кратко описаны в соответствующих разделах настоящего руководства.

Отметим, что все перечисленные особенности изменений визуально определяемых и количественных характеристик ЭЭГ при разных видах нервно-психической патологии в основном относятся к фоновой ЭЭГ, записанной в стандартных условиях регистрации (т.е. в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами). Такой вид ЭЭГ-обследования возможен для большинства пациентов. Применение различных функциональных проб, безусловно, повышает информативность ЭЭГ-обследования, но увеличивает время, необходимое для регистрации и анализа ЭЭГ, ведет к утомлению пациента, а также может быть сопряжено с риском провокации судорожных приступов (например, гипервентиляция или ритмическая фотостимуляция) [Striano S. et al., 1992; Salmi T., Ruuskanen-Uoti H., 1993] и поэтому не всегда возможно при указанном исследовании у больных эпилепсией, пожилых людей или детей младшего возраста.

Важно также иметь в виду, что при интерпретации результатов визуального анализа или картирования ЭЭГ необходимо учитывать возрастные (как эволюционные, так и инволюционные) изменения амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ, а также фармакогенные изменения последней, которые закономерно развиваются у пациентов в связи с лечением (поэтому ЭЭГ-исследование чаще всего проводится до начала или после временной отмены психофармакотерапии). Изложение этих аспектов ЭЭГ-диагностики выходит за рамки настоящего руководства и при этом требуется обращение к специальной литературе [Панюшкина С.В., 1981, 1995; Монахов К.К., Бочкарев В.К., Никифоров А.И., 1983; Фарбер ДА, Дубровинская Н.В., 1986; Новикова Л.А., Благосклонова Н.К., 1996; Itil T.M., 1974, 1986].

Необходимо подчеркнуть, что методы количественной электроэнцефалографии, обладая рядом несомненных преимуществ перед визуальным анализом ЭЭГ, не лишены ряда ограничений [Ньюер М.Р., 1992; Fisch B.J., Pedley T.A., 1989].

Прежде всего наиболее часто применяющийся метод преобразования Фурье обладает относительно низкой помехоустойчивостью (по сравнению, например, с периодометрическим первичным анализом ЭЭГ). Это обстоятельство требует от исследователя еще более высокой квалификации, чем при рутинном ЭЭГ-обследовании: точного и стандартного расположения электродов, распознавания и устранения причин индустриальных помех и физиологических артефактов, соблюдения условий регистрации и применения функциональных проб, грамотной интерпретации данных ЭЭГ при различных способах отведения и анализа.

Выявление специфических вариантов волновых форм и

фазически проявляющихся компонентов на ЭЭГ (прежде всего эпилептиформных) пока еще намного увереннее производится при ее визуальном анализе. Поэтому методы визуального и количественного анализа ЭЭГ следует рассматривать как взаимодополняющие.

Данные, полученные на разных системах компьютерного анализа и топографического картирования ЭЭГ, далеко не всегда и не полностью совместимы. Это затрудняет создание больших баз данных и, следовательно, выявление нозологически или синдромологически специфических количественных характеристик ЭЭГ. В известной мере последнее затруднение преодолевается путем организации мультицентровых исследований с использованием однотипной аппаратуры [Itil T. et al., 1986].

Кроме того, при использовании методов компьютерного анализа и топографического картирования ЭЭГ исследователю требуются дополнительные знания и навыки: понимание нейрофизиологической природы первичных параметров ЭЭГ, подвергающихся анализу; знание принципов преобразования ЭЭГ-сигнала, лежащих в основе картирования; навыков операторской работы на ЭВМ; знание различных методов математической статистики. Только такое квалифицированное использование метода топографического ЭЭГ-картирования ведет к существенному повышению информативности электроэнцефалографии в функциональной диагностике нервно-психических расстройств. Пока же международное и американское общества по электроэнцефалографии и американская академия неврологии рекомендуют рассматривать количественную ЭЭГ только как исследовательский метод функциональной диагностики, дополнительный по отношению к рутинной ("бумажной") записи ЭЭГ [Rosse R.B. et al., 1989].

Электрофизиологические исследования сна (полисомнография) является одной из областей количественной ЭЭГ. В число задач этого метода входят объективная оценка длительности и качества ночного сна, выявление нарушений структуры сна (в частности, длительности и латентного периода разных фаз сна, особенно фазы сна с быстрыми движениями глаз — REM), наличия сердечно-сосудистых (тахикардия, брадикардия) и дыхательных (апноэ) расстройств во время сна.

При этом исследовании в течение всего ночного (или дневного) сна регистрируются следующие физиологические параметры: ЭЭГ в одном—двух отведениях, электроокулограмма (ЭОГ), электромиограмма (ЭМГ). Все эти показатели необходимы для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным

критериям [Rechtschaffen A., Kales A., 1968].

Медленноволновые стадии сна определяются по δ -активности и сонным веретенам на ЭЭГ, а REM-фаза — по десинхронизации ЭЭГ, появлению быстрых движений глаз и глубокому снижению мышечного тонуса. Кроме того, часто регистрируются электрокардиограмма (ЭКГ), дыхательные движения, АД, температура кожи и насыщение крови кислородом (с помощью ушного фотодатчика). Все эти показатели позволяют оценить возможные вегетативные расстройства во время REM-фазы сна.

Сокращение латентности REM-фазы сна и раннее пробуждение утром являются установленными биологическими маркерами депрессии и мании [Hudson J.I. et al., 1988]. Полисомнография также дает возможность дифференцировать депрессию и депрессивную псевдодеменцию у пожилых пациентов [Reynolds C.F. et al., 1988], объективно выявить бессонницу, нарколепсию, сомнамбулизм, ночные кошмары (панические атаки), апноэ, эпилептические приступы.

Вызванные потенциалы (ВП). Это кратковременные изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Амплитуда единичных ВП настолько мала, что они практически не выделяются из фоновой ЭЭГ. Поэтому для их выявления используется метод усреднения (когерентного накопления с синхронизацией от момента подачи стимула) ответов мозга на большое число (от десятков до сотен) стимулов с помощью специализированных лабораторных ЭВМ.

В зависимости от модальности сенсорных раздражителей различают зрительные ВП (ЗВП) на вспышку света или включение оформленного зрительного образа (в простейшем случае, "шахматной доски"), слуховые ВП (СВП) и "стволовые" ВП (СтВП) на звуковой щелчок и соматосенсорные ВП (ССВП) на электростимуляцию кожи или чрескожную стимуляцию нервов конечностей.

Усредненный ВП представляет собой полифазный комплекс, отдельные компоненты которого имеют определенные амплитудные соотношения и значения пиковой латентности. Различают направленные вверх негативные волны (N1, N2) и направленные вниз позитивные волны (P1, P2, P3) (рис. 14). Для большинства ВП известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов, причем наиболее коротколатентные (до 50 мс) компоненты генерируются на уровне рецепторов и стволовых ядер, а средне- (50—150 мс) и длиннолатентные (более 200 мс) волны — на уровне корковых проекций анализатора. Последние чаще обозначаются как P300 — позитивная волна, возникающая приблизительно через 200—

300 с. Она обозначается также как РЗ.



Обычные сенсорные ВП имеют ограниченное применение в клинике психических расстройств из-за неспецифического характера их изменений. Они позволяют осуществлять объективную сенсометрию, а также выявлять органические поражения разных отделов соответствующей сенсорной системы по изменениям амплитуды или латентности отдельных компонентов.

Шире используются так называемые ВП, связанные с событием (event-related potentials — ERP). Их называют также когнитивными. Это длиннolatентные (более 250 мс) волны, возникающие в парадигме, когда подается два типа стимулов — один часто, на который, по инструкции, не следует обращать внимания, а другой значительно реже — целевой. ERP, среди которых наиболее изучен компонент РЗОО (РЗ), возникают в ответ на предъявление "целевого" стимула. Таким образом, волна РЗОО является электрофизиологическим коррелятом селективного внимания. Судя по корковой топографии и локализации внутримозгового диполя, она генерируется на уровне базальных ганглиев и гиппокампальной формации.

Амплитуда РЗОО снижается, а его пиковая латентность увеличивается при многих психических расстройствах (шизофрения, деменция, алкоголизм), отражая нарушения внимания. Его параметры могут возвращаться к норме при успешной терапии (рис. 15).



Помимо РЗОО, описано еще несколько типов длиннотентных (500— 1000 мс) ERP: Е-волна, или "волна ожидания", или условное негативное отклонение — CNV [Walter G.G., 1958]. Она возникает в промежутке между предупредительным и пусковым стимулами и также связана с корковыми процессами избирательного внимания. Премоторные потенциалы, по-видимому, отражают процессы организации моторных команд. Хотя получено немало данных об изменениях ERP при разных видах психической патологии, их диагностическое значение остается неясным [Костандов Э.А., 1988; Rosse R.B. et al., 1989].

Магнитоэнцефалография (МЭГ). Регистрация магнитной составляющей электромагнитного поля головного мозга стала осуществляться относительно недавно в связи с успехами физики низких температур и сверхчувствительной магнитометрии [Введенский В.Л., Ожогин В.И., 1982; Cohen D., 1968; Williamson S.J., Kaufman L., 1981].

МЭГ является не только неинвазивным, но даже бесконтактным методом исследования функции мозга. Физическая сущность метода МЭГ заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозгу электрических токов. Основой датчика является катушка, расположенная параллельно поверхности черепа на расстоянии до 1 см и помещенная в сосуд с жидким гелием для придания ей сверхпроводящих свойств. Только таким образом можно зарегистрировать слабые индукционные токи, возникающие в катушке под влиянием магнитных полей, силовые линии которых выходят радиально (перпендикулярно поверхности черепа), т.е. обусловленных протеканием внеклеточных токов в тангенциальном направлении (параллельно поверхности

черепе).

Принципиальной особенностью магнитного поля по сравнению с электрическим полем является то, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину, будучи как бы «прозрачными» для магнитных силовых линий. Это позволяет регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как в случае ЭЭГ), но и глубоких отделов мозга с достаточно высоким отношением сигнал/шум.

Именно для МЭГ впервые был разработан математический аппарат и созданы программные средства определения дипольного источника в объеме мозга, которые затем были модифицированы для аналогичного анализа ЭЭГ. В связи с этими особенностями МЭГ достаточно эффективна для точного определения внутримозговой локализации эпилептических очагов [Barth D.S. et al., 1982] и генераторов различных компонентов ВП [Hari R., Kaukoranta E., 1985], тем более что к настоящему времени созданы многоканальные МЭГ-установки.

Несмотря на кажущиеся преимущества МЭГ, она не является конкурентом электроэнцефалографии, а рассматривается как дополнительный метод исследования мозга [Regan D., 1989; Anogianakis G. et al., 1992; Wikswo J.P., Gevins A., Williamson S.J., 1993], имеющий и некоторые недостатки. Аппаратура для регистрации МЭГ намного дороже, чем электроэнцефалографы; МЭГ чрезвычайно чувствительна к смещениям датчика относительно головы пациента и к внешним магнитным полям, экранирование от которых является достаточно сложной технической задачей; МЭГ в основном регистрирует активность тангенциально расположенных диполей, т.е. предположительно, нейронов, лежащих в бороздах, тогда как ЭЭГ отражает активность большей части корковых нейронов как в бороздах, так и на поверхности мозговых извилин.

Реоэнцефалография. Значительное место в расстройстве нормальной работы мозга занимают нарушения мозгового кровообращения. В психиатрии достаточно широко применяется простой метод оценки кровенаполнения в бассейнах основных снабжающих мозг артерий — реоэнцефалография (РЭГ). РЭГ представляет собой измерение сопротивления между электродами, особым образом расположенными на поверхности скальпа, которое, как считается, в основном (на 80—90 %) обусловлено внутричерепной гемодинамикой [Монахов К.К., 1983]. Для предотвращения поляризации и воздействия электрического тока на мозг измерение производится слабым переменным током (1—10 мА) высокой частоты.

По характеру кривой РЭГ — скорости нарастания пульсовой

волны, наличию и положению дикротического зубца на ее заднем фронте, межполушарной асимметрии и форме РЭГ в разных отведениях — можно косвенно судить об общем состоянии кровоснабжения зон мозга, о состоянии сосудистого тонуса [Montgomery R.W., Gleason C.R., 1992] и в ряде случаев диагностировать последствия закрытой черепно-мозговой травмы или геморрагического инсульта.

В настоящее время разработаны компьютерные программы для автоматического многоканального анализа РЭГ и представления данных в наглядной графической форме.

Ультразвуковые методы исследования. Среди этих методов следует отметить эхоэнцефалографию (эхоЭГ, или М-эхо), ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) магистральных сосудов головы и транскраниальную УЗДГ [Шахнович А.Р., 1998; Яруллин Х.Х., 1967].

Эхоэнцефалографическое исследование основано на принципах ультразвуковой эхолокации и позволяет определить грубые смещения срединных структур головного мозга, расширение мозговых желудочков, выявить признаки внутричерепной гипертензии. В связи с широким внедрением таких методов исследования, как рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, диагностическое значение эхоЭГ уменьшилось, но простота исследования определяет его дальнейшее использование, особенно для массовых обследований.

При УЗДГ определяется скорость кровотока по магистральным сосудам головы, что позволяет выявить нарушения коронарного или вертебробазиллярного кровоснабжения и асимметрии кровотока, чаще всего связанные с проблемами в шейно-грудном отделе позвоночника и вызывающие головные боли и дисэнцефальные расстройства.

Комбинированное использование основных электрофизиологических и компьютерно-томографических методов исследования может значительно повысить качество психиатрической диагностики и помочь выяснить мозговые механизмы психической патологии.

Медицинская психология и психиатрия.

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

В решении практических задач психиатрии принимает участие отрасль психологической науки, которая обозначается как медицинская психология (В настоящее время четко определилась тенденция переименования *медицинской* психологии в *клиническую*. Это вызвано необходимостью терминологического единства на уровне международного

профессионального сотрудничества. В западных странах медицинской психологией называют весь контекст общепсихологических знаний, необходимых врачу и составляющих значительную часть в содержании учебных программ подготовки специалистов в области медицины. В отличие от этого сфера научной и практической деятельности психолога в системе здравоохранения обозначается за рубежом как клиническая психология. Данная ситуация переходного периода смены наименований характеризуется употреблением в отечественной литературе и нормативных документах понятий "медицинская" и "клиническая" психология как синонимов). Имея свой собственный предмет и логику развития, она участвует в решении задач диагностики, экспертизы, в осуществлении психокоррекционных, психотерапевтических и реабилитационных мероприятий, направленных на адаптацию больного к жизни в социуме. Вместе с тем психологические исследования вносят свой вклад в решение и теоретических проблем современной психиатрии.

В основе тесной связи между медицинской психологией и психиатрией лежат общность объекта исследования, общее понимание психических заболеваний, проявляющихся расстройствами в отражении реального мира и как следствие дезорганизацией поведения или его изменениями.

В решении теоретических и практических задач медицинский психолог опирается на предметное знание, состоящее из двух взаимосвязанных между собой частей. С одной стороны, это накопленные к настоящему времени представления о природе, структуре, мозговых механизмах, основных закономерностях индивидуального развития и проявлений психики человека, т.е. то, что называется *общей психологией*, с другой — знание собственного предмета, отражающее психологические закономерности нарушений и отклонений в познавательных (когнитивных) процессах и личности человека, обусловленные конкретной болезнью. В данном случае речь идет о *медицинской психологии* и, прежде всего, о патопсихологии как одной из ее ветвей, сформировавшейся в рамках *клинической психологии*. Но в основе подхода к пониманию патологии (аномалий, отклонений в психике) находится система взглядов о природе психического отражения у здорового нормального человека.

Проблема структуры и динамических характеристик психики различным образом решается разными психологическими школами и по-разному трактуется представителями разнообразных направлений в рамках их собственных концептуальных представлений о человеке как субъекте отражения окружающего мира. Это имеет прямое отношение и к решению практических задач, поскольку психологическая концепция определяет методологию исследования человека, за которой следует система конкретных методик для выявления

искомых особенностей психики в норме и при патологии. В этом смысле психологические методики не являются нейтральными, они создаются и реализуются для выявления и оценки тех составляющих психики, которые адекватны принимаемой психологической концепции (или научной парадигме). Выбор методики — это прежде всего осмысленный выбор определенной системы взглядов на сущностные составляющие психики человека.

Современные информационные системы делают доступным для широкого пользователя практически неограниченный спектр психологических методик. Создается иллюзия свободного манипулирования методиками как самодостаточными средствами решения теоретических и практических задач. В связи с этим получаемые результаты и их интерпретация, как правило, становятся в лучшем случае поверхностными, эклектичными, а в худшем — противоречивыми и несопоставимыми. Необходимо подчеркнуть, что медицинская психология есть область профессиональной деятельности психолога, работающего в рамках определенного психологического подхода или, в любом случае понимающего, к какой научной парадигме относится выбираемый им психологический инструментарий и какие задачи при этом могут быть решены.

В связи со сказанным очень важно здесь остановиться на краткой характеристике той психологической школы, в рамках которой сформировалась отечественная медицинская психология. Эта научная традиция представлена в трудах таких психологов, как Л.С. Выгодский, Б.Г.Ананьев, А.В.Запорожец, Б.В.Зейгарник, А.Н.Леонтьев, А.Р.Лурия, В.Н.Мясищев, С.Л.Рубинштейн, а также их учеников и последователей.

В основе подхода к пониманию психики человека лежит *принцип активности* субъекта, преломляющийся в таком базисном понятии, как *психическая деятельность*. При этом центральное место занимают *мотивы*, побуждающие субъекта к деятельности, цели и средства осуществления последней. Не менее важным принципом в понимании сущности психики человека является *принцип развития*, особенно отчетливо просматривающийся в детском, подростковом и юношеском возрасте. Однако и в более поздние периоды взрослого онтогенеза в процессе активного взаимодействия субъекта с окружающим миром происходит постоянное обогащение индивидуального опыта человека, что в свою очередь приводит к дальнейшему совершенствованию и разнообразию проявлений психической деятельности. Этот процесс характеризуется еще и тем, что на разных этапах онтогенеза содержание психической активности и формирование в психике новых структур определяется *ведущей для данного этапа деятельностью* (общение, предметно-

манипулятивная, игровая, учебная, профессиональная и т.д.). Смена ведущей деятельности и мотивов, ее побуждающих, сопровождается *кризисами развития*, которые нередко проявляются в негативных поведенческих феноменах. Именно в этих критических точках наиболее высока вероятность "накопления" различного рода девиаций, формирования пограничных расстройств и манифестации эндогенных психических заболеваний.

Высшие психические функции в норме и при патологии

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Отдельные психические процессы, выделяемые в психической деятельности, определяются как *высшие психические функции*. К ним относят мышление, речь, письмо, счет, память, произвольные движения, перцептивные процессы (процессы восприятия).

Высшие психические функции имеют специфические признаки и формируются на основе биологических предпосылок. Они складываются прижизненно во взаимодействии ребенка со взрослым и окружающим миром в целом, а потому они социально обусловлены и несут в себе отпечаток той культурно-исторической среды, в которой развивается ребенок. Кроме того, такие функции по своей природе инструментальны: они осуществляются с использованием различных средств, способов, "психологических орудий", среди которых особое место занимает речь. Используя эти орудия, человек овладевает возможностями регуляции своих отношений с предметным миром, другими людьми, овладевает собственным поведением. Например, при запоминании словесного ряда с помощью логических или образных ассоциаций человек вводит в память мышление или воображение. Таким образом, одна функция опосредует оптимальное осуществление другой; человек, по словам Л.С. Выготского, сотрудничает с самим собой. Диапазон спектра доступных индивиду способов опосредования высших психических функций является важным критерием степени развития личности. В этом контексте одной из задач психокоррекционной и психотерапевтической работы является расширение опыта человека в отношении развития арсенала способов опосредования собственной деятельности. И, наконец, высшие психические функции осознаваемы субъектом и доступны произвольной (волевой и целенаправленной) регуляции и самоконтролю.

Развитию высших психических функций свойственна определенная динамика" более новые и сложные функции надстраиваются над более ранними и простыми, "вбирая" их в

себя. Генезис высших психических функций идет по пути преобразования развернутых наглядно-действенных форм в сокращенные, автоматизированные, выполняемые во внутреннем плане в виде так называемых умственных действий. Этот аспект важно принимать во внимание при клинико-психологическом обследовании больного ребенка, поскольку патология высших психических функций проявляется на фоне их неполной сформированности. Кроме того, и при диагностике патологии у взрослых больных следует учитывать, что, если выполнение заданий осуществляется развернуто с применением наглядных способов решения, с участием проговаривания (т.е. наблюдается перенос умственных действий во внешний план), то это может указывать на дефицитарность, осознаваемую больным и преодолеваемую с помощью аутокомпенсации.

Высшие психические функции человека рассматриваются с позиции структурно-функционального подхода, в котором важным является анализ входящих в них звеньев (составляющих), с оценкой роли и места каждой из них в обеспечении психической деятельности. При этом следует отметить, что дифференцированные структурные составляющие высших психических функций обеспечиваются работой специфических (локальных) зон мозга, но различные функции имеют и общие звенья, пересекающиеся на уровне определенных мозговых структур. Примером является "сквозная" роль такой составляющей, как пространственный анализ и синтез. Так, переработка пространственных характеристик информации необходима для выполнения произвольных движений, понимания структуры многозначного числа и его разрядного строения, для выполнения счетных операций, зрительного восприятия, решения конструктивных задач, понимания логико-грамматических конструкций, отражающих пространственные отношения в виде предлогов, падежных окончаний и т.п.

Таким образом, на пространственном анализе и синтезе "сходятся" такие высшие психические функции, как произвольные движения, мышление, речь, письмо, счет и перцептивные процессы. Вместе с тем известно, что эта составляющая психики связана с работой теменно-височно-затылочной области левого и правого полушарий мозга. Поражение этой зоны (например, при болезни Альцгеймера) приводит к развитию комплекса симптомов, отражающих нарушения названных психических функций, поскольку при этом становится дефицитарным общий для них фактор пространственной организации психических процессов. Другие составляющие психических процессов одновременно могут оставаться сохраненными при условии нормального функционирования иных зон мозга. Таким образом, при обследовании больных становятся значимыми не столько сами

симптомы нарушений психических функций, сколько психологическая квалификация симптомов, направленная на выявление патологического звена в целостном системном строении психики. В свою очередь установление этого звена позволяет сделать вывод об общей причине нарушений различных психических процессов, т.е. сделать заключение о механизмах образования клинико-психологических симптомов и их закономерном объединении в синдром. На этом основании строится синдромальный клинико-психологический метод изучения нарушения высших психических функций.

Понятие "клинико-психологический синдром"

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Клинико-психологический синдром — это закономерное возникающее сочетание симптомов нарушений познавательных процессов или личности, в основе которого лежит вызванная болезненным процессом дефицитарность объединяющего их звена в системно-структурном строении психики.

Важно отметить, что наличие симптомов нарушения познавательных процессов может быть обусловлено не только болезнью, но и predisposиционными детерминантами, патологически проявляющимися при психическом заболевании. Такие симптомы могут развиваться как реакция на факт обнаружения болезни (диагноз) и госпитализацию, а также вследствие фармакотерапии. В диагностической практике и в процессе психокоррекционных мероприятий, естественно, особый смысл приобретает выделение симптомов, непосредственно связанных с болезнью.

Клинико-психологический синдром может рассматриваться в рамках двух подходов — патопсихологического и нейропсихологического. В патопсихологии центральное место занимает поиск общего звена нарушения высших психических функций, лежащего в основе развития отдельных симптомов при реализации таких функций. Например, синдромообразующим радикалом при шизофрении может быть нарушение мотивации, следствием которого являются характерные для этого заболевания изменения (или особенности) мышления, восприятия, памяти и др. В нейропсихологии осуществляется поиск не только общего нарушенного звена (синдромообразующего радикала), но и определение зоны поражения мозга, обеспечивающей в норме его реализацию. В приведенном примере это пространственный анализ и синтез, связанные с работой нижнетеменной области мозга. Названные два подхода к построению клинико-психологического синдрома и соответственно психологического исследования могут быть изолированными или сочетаться, что обуславливается

конкретными клиническими задачами.

Традиционно в практической деятельности психолога в психиатрической клинике активно разрабатывался и применялся преимущественно патопсихологический подход. В последние годы интенсивно внедряется и подход нейропсихологический. Его применение позволяет приблизиться к установлению структурно-функциональных мозговых механизмов психических расстройств, что особенно важно для решения дифференциально-диагностических задач. Нейропсихологический подход открывает также новые возможности понимания природы психических заболеваний, изучения связей между клинико-психопатологическими и клинико-психологическими синдромами и выявления механизмов действия психофармакологических средств, используемых в психиатрии для лечения больных.

Психологические исследования при психической патологии позволяют установить не только нарушенные звенья психической деятельности, но и ее *сохранные* элементы. В этом смысле можно говорить о "функциональном" диагнозе, что имеет особое значение для построения коррекционных, реабилитационных и психотерапевтических программ. Выявление нарушенных компонентов психической деятельности позволяет определить "мишень" направленного психологического воздействия с обязательной опорой на эффективно функционирующие структуры психики. Именно это обеспечивает активное сотрудничество больного с самим собой, дает основание для перестройки психических функций, включения в них новых средств и стратегий в переработке информации и ауторегуляции психической деятельности и поведения, позволяет осуществить так называемое психологическое протезирование, актуализирующее внутренние компенсаторные и адаптивные возможности больного.

Внимание, уделяемое клинико-психологическому синдромальному подходу, не случайно. За этим, кроме представлений о нормальной структуре и динамике психических функций, стоит проблема многозначности психологического симптома (симптома нарушения психической функции), который становится информативным только при его психологической квалификации. Иными словами, необходимо выявление нарушенного звена в структуре психической деятельности, психологической причины, детерминирующей появление симптома и (в соответствии с системным строением высших психических функций в их интер- и интрапсихическом взаимодействии) объединяющей различные симптомы в синдром. С учетом этой причины клинико-психологический синдром не отличается от синдрома клинико-психопатологического, *но имеет свое содержание*. Таким

образом, как указывает Ю.Ф.Поляков (1983), "если клинические (психопатологические) исследования выявляют закономерности проявлений нарушенных психических процессов, то экспериментально-психологические исследования должны ответить на вопрос: как нарушено течение (т.е. структура) самих психических процессов".

Решение стоящей перед экспериментально-психологическим исследованием задачи возможно только при условии применения комплекса экспериментально-психологических методик, направленных на обнаружение симптомов нарушения различных аспектов психической деятельности с последующим вычленением одного или нескольких синдромообразующих радикалов. Так, при внешнем сходстве симптомов нарушений памяти, мышления, восприятия, и других высших психических функций при атрофических деменциях позднего возраста клиничко-психологические синдромы при болезни Альцгеймера и сенильной деменции различны. Если при сенильной деменции ведущим синдромообразующим радикалом является нарушение произвольной регуляции деятельности, то при болезни Альцгеймера психологические симптомы структурируются на основе нарушений нейродинамических параметров активности в сочетании с нарушением операционального обеспечения психической деятельности.

В целом клиничко-психологическое исследование больного в каждом отдельном случае обычно проводится с применением многих методик, что позволяет сопоставить результаты выполнения больным различных заданий и осуществить их психологическую квалификацию с последующим объединением в синдром.

Основные методы работы медицинского психолога

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Медицинский психолог в своей работе использует 3 основных метода: *беседу, наблюдение и психологический эксперимент*. Обычно они взаимодополняемы, чередуются и встраиваются друг в друга в процессе клиничко-психологического исследования, которое всегда есть общение с больным.

Беседа зависит от поставленной врачом перед психологом задачи и предполагает также предварительное изучение истории болезни. Из истории болезни психолог получает сведения о состоянии больного, его преморбидных особенностях, ведущих клинических симптомах. Такое предварительное "знакомство" с больным позволяет правильно построить диалог, актуализировать отношение больного к проведению исследования как к значимому факту его жизни. Во время

беседы выявляются сфера интересов больного в данный момент, возможности общения, самооценка, осознание болезни, критичность.

Наблюдение за поведением больного во время клинико-психологического исследования позволяет увидеть поведенческие проявления и формы реагирования на вопросы психолога, отношение больного к ошибкам при выполнении заданий, возможность контроля собственной деятельности, отвлекаемость, зависимость или независимость от посторонних раздражителей, появляющихся в ситуации взаимодействия с психологом.

Данные, полученные в процессе беседы и при наблюдении за больным, сопоставляются с результатами его деятельности в клинико-психологическом эксперименте.

Метод *психологического эксперимента* имеет глубокие исторические корни в отечественной психиатрии. Еще в 1896 г. А.А. Токарский писал: "... чтобы знание явления стало несомненным, требуется его проверка и доказательство. Для этого служит опыт или эксперимент. Экспериментом называется искусственное изменение условий наблюдения с целью определения отношений между явлением и условиями его возникновения" (*Токарский АЛ. О методах психологического исследования. Записки психологической лаборатории психиатрической клиники Московского университета.—М., 1896. —№ 1*).

Позднее В.М.Бехтерев (1907) ввел в психиатрию "объективное исследование душевнобольных", заложив методическую основу для экспериментального подхода к восприятию, запоминанию, вниманию, ассоциативному мышлению и т.п. Некоторые из разработанных им методик ("Сравнение понятий", "Определение понятий") не потеряли своей актуальности до настоящего времени.

У истоков экспериментального психологического метода стояли также такие известные клиницисты, как А.Ф.Лазурский, К.И.Поварнин, С.С.Корсаков, В.П.Сербский, В.А.Гиляровский, Н.А.Бернштейн, Г.И.Россолимо.

В настоящее время психологический экспериментальный метод, оснащенный широким спектром конкретных методик, активно используется в психиатрии. В эксперименте перед испытуемым ставится задача выполнить определенные действия, по психологической структуре близкие к реальности. В этом плане можно полностью согласиться с Б.В.Зейгарник (1986), что экспериментальное "исследование в клинике может быть приравнено к функциональной пробе — методу, широко

используемому в испытании деятельности какого-либо органа. В ситуации психологического эксперимента роль функциональной пробы могут играть те задачи, которые в состоянии актуализировать умственные операции, которыми пользуется человек в своей жизнедеятельности, его мотивы, побуждающие эту деятельность" (*Зейгарник Б.В.* Патопсихология.—М.: Издательство МГУ.—1986.—С.32). В клинко-психологическом эксперименте высвечивается, согласно Б.В.Зейгарник, реальный пласт жизни больного.

Среди основных принципов построения клинко-психологического эксперимента необходимо выделить следующие: 1) изучение познавательных и личностных нарушений осуществляется на модели реальной психической деятельности, поэтому первичным и ведущим в оценке выявляемых симптомов нарушений является качественный анализ их механизмов, возможностей компенсации и восстановления; 2) существенно не выявление симптома в его количественном выражении, не констатация факта невыполнения какого-либо задания, а анализ того, как протекал процесс решения и почему он оказался неэффективным; 3) в интерпретации результатов эксперимента центральное место занимает анализ ошибок больного при выполнении заданий.

До настоящего времени предметом дискуссии является проблема соотношения качественной и количественной оценки данных клинко-психологического эксперимента. На наш взгляд, приоритет количественного "измерительного" подхода (оценочные шкалы и др.) характерен для тех стандартизованных экспериментальных процедур, разработка которых была основана на нормативных представлениях об отдельных изолированных психических процессах безотносительно к сущности изучаемой психической патологии. Тем не менее вопросы количественной оценки патологических феноменов являются для медицинской психологии весьма актуальными. Они важны в сравнительно-нозологическом аспекте, при оценке эффективности лечения по динамике изменений высших психических функций, для обоснования валидности методик, надежности интерпретаций, достоверности полученных данных. Решение этих вопросов в современной отечественной медицинской психологии в обобщенном виде можно представить как сочетание качественного и количественного подходов, где первоначально определяются содержательные характеристики изучаемых расстройств, затем дается их количественная оценка. Одним из адекватных путей в этом направлении является разработка специальных оценочных шкал, отвечающих конкретным исследовательским задачам. В качестве примера можно привести шкалу, разработанную в Научном центре психического здоровья РАМН И.Ф.Рощиной для диагностики и оценки эффективности лечебных воздействий при деменциях у

больных пожилого и старческого возраста¹.

Шкала И.Ф.Рощиной основана на концепции А.Р.Лурии (1973) о трех блоках мозга. Согласно данной концепции, весь мозг может быть подразделен на три основных структурно-функциональных блока: *энергетический блок* (регуляция уровня активности мозга) включает неспецифические структуры ствола, средних и диэнцефальных отделов мозга, лимбическую систему, медиобазальные отделы лобных и височных долей мозга (I блок); *блок приема, переработки и хранения информации* расположен в конвекситальных отделах коры и занимает ее задние отделы, включая в свой состав аппараты зрительной (затылочной), слуховой (височной) и сенсомоторной (теменной и заднелобной) областей, а также нижнетеменную подобласть, обеспечивающую синтез всех модальностей и переработку пространственных характеристик информации (II блок); *блок программирования, регуляции и контроля психической деятельности*, связанной с деятельностью лобных долей (III блок). В соответствии с этим в шкале выделены 2 раздела — регуляторные составляющие и операциональные составляющие психической деятельности. Эти разделы состоят из перечня показателей, ориентированных на выполнение больным определенных заданий и оценку их выполнения в баллах.

В клинико-психологическом эксперименте должны быть представлены также возможности выявления самоконтроля больного, актуализации его переживаний в связи с трудностями в выполнении заданий, самооценка. Кроме того, в планировании эксперимента и выборе методик необходимо учитывать преморбидные особенности пациента и его когнитивные возможности в прошлом и настоящем. Здесь целесообразно обратить внимание на важность нестандартности процедуры исследования, допустимость некоторой ее индивидуализации и введение обучающего эксперимента. Последнее особенно важно в детской клинике, поскольку создает возможность для отделения собственно патологических симптомов от проявлений возрастной несформированности высших психических функций, а также получить сведения о "зоне их ближайшего развития", т.е. о прогнозе. В ряде случаев обследование больного проводится повторно с целью дифференцирования стойких, базисных расстройств ("ядра" заболевания) и вторичных преходящих симптомов.

Конкретных методик экспериментально-психологического исследования много и их число постоянно продолжает увеличиваться. В связи с этим соответствующие методические приемы необходимо рассмотреть в рамках классификационного подхода, ограничившись наиболее известными, классическими, прошедшими большой исторический путь психологической и

клинической верификации.

Шкала была разработана и апробирована в 1990—1993 гг. и опубликована впервые в 1998 г. — см. Журн.неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова.—1998.—№ 2.—С.34. Об этой шкале см. также главу 6 настоящего руководства.

Психологические методики

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Методики, использующиеся в настоящее время в практике медицинского психолога, можно разделить на 2 большие группы: первая объединяет методики, ориентированные на оценку познавательных (когнитивных) психических процессов, вторая включает методические приемы, применяемые при исследовании личности.

Методики исследования познавательных (когнитивных) процессов. В обобщенной, соответствующей клинической терминологии форме этими методиками пользуются для оценки мнестико-интеллектуальной сферы больного, т.е. при изучении процессов восприятия, памяти, мышления, внимания, речи и других функций.

Патопсихологические и нейропсихологические методики оценки восприятия построены с учетом его различных модальностей. К последним относятся зрительное опознавание реальных, контурных, зашумленных и расфокусированных изображений (например, проба Поппельрейтера), опознавание фигур на ощупь и манипуляция с ними в тактильной сфере (например, доска Сегена); восприятие на слух и оценка ритмических структур; узнавание знакомых портретов известных лиц; восприятие объектов, требующих зрительно-пространственной переработки (схематические часы, контурная географическая карта). Следует подчеркнуть, что нарушение или искажение восприятия нередко выявляется при опознании не единичных объектов, а их комплекса с увеличением объема перцептивного задания.

Выявление нарушений памяти осуществляется в ситуации произвольного или непроизвольного запоминания. При этом используются задания на заучивание последовательностей слов, зрительных объектов, цифр, фраз и специальных рассказов. Одной из информативных методик исследования памяти является "Пиктограмма", в которой запоминание осуществляется с помощью специальных средств в виде выполняемых больным рисунков, отражающих его ассоциации в связи с каждым из элементов предлагаемой для

запоминания последовательности слов и словосочетаний.

Достаточно большое число клинико-экспериментальных методик направлено на исследование мышления. Это прежде всего методика "Классификация предметов", предоставляющая возможность изучить различные аспекты мыслительной деятельности. Известны также такие методики, как сравнение и определение понятий, решение арифметических задач различной степени сложности; понимание переносного смысла пословиц и метафор; интерпретация больным сюжетной картинки или набора картинок с последовательным изложением сюжета; методика "Исключение предметов" и т.д.

Некоторые методики целенаправленно создавались для оценки внимания (его устойчивости, избирательности) в сочетании с оценкой общей работоспособности больного, темпа и стабильности выполнения заданий. К ним относятся корректурная проба (вычеркивание на бланке с напечатанными буквами заданной экспериментатором буквы), метод составления натуральной арифметической последовательности из случайного разброса чисел в таблице (таблицы Шульте, таблица Горбова); сложение однозначных чисел, записанных на бланке в столбик (счет по Крепелину) и т.п. Эти методики основаны на выполнении заданий в течение достаточно длительного времени с фиксацией в эксперименте определенных временных отрезков в общем континууме времени выполнения и последующей оценкой продуктивности работы больного и темпа выполнения задания.

Существует множество патопсихологических и нейропсихологических методик, применяемых для диагностики речевых расстройств в их разнообразных и специфических проявлениях, оценки выполнения специальных произвольных движений по заданной программе и других (более подробное описание методик клинико-психологического исследования — см. *С.Я. Рубинштейн. Экспериментальные методики патопсихологии.*—М.: Медицина, 1970; *Е.Д. Хамская. Нейропсихологическая диагностика,*—М., 1995; *Общая психодиагностика/Под ред. А.А. Бодалева, В.В. Сталина.*—М.: Изд-во МГУ, 1987; и др.).

Методики исследования личности. Методические приемы исследования личности больного можно разделить на 2 подгруппы: методики прямого исследования личности и методики косвенного (опосредованного) ее изучения.

В подгруппу методик прямого исследования личности традиционно входят методика оценки запоминания прерванных действий (выявляющая мотивационную

активность больного), методика исследования уровня притязаний (позволяющая оценить динамические характеристики мотивации в зависимости от успешности или неуспешности решения отдельных субтестов в общей структуре методики); методика самооценки Дембо — Рубинштейн (направленная на выявление рефлексивных возможностей больного и его критичности в актуальной ситуации).

В настоящее время весь спектр методик прямого исследования личности постоянно расширяется за счет внедрения в клиническую практику экспериментальных процедур, разрабатываемых в общей психологии для изучения личности в норме. Применение этих методик в клинко-диагностических целях еще требует их клинической апробации и нозологической верификации с учетом клинических особенностей изучаемого заболевания и концептуальных построений, касающихся структуры личности. Последний тезис имеет отношение и ко второй подгруппе личностных методик.

К методикам косвенного изучения личности относятся проективные тесты, а также различные опросники и шкалы. Все они позволяют на основе специально разработанных процедур интерпретации получаемых данных (в их количественном и качественном выражении) получить сведения об особенностях личности через оценку ее динамических характеристик и отдельных составляющих (мотивация, самооценка, эмоции, уровень субъективного контроля, межперсональные взаимодействия и отношения, акцентуации характера и т.д.). Основная ценность этих методик определяется возможностями многомерного подхода к исследованию личности, позволяющего "объединить достоинства целостного подхода, свойственного клиническому методу, с достоинствами метрического подхода, присущего двумерному эксперименту" (*Мельников В.М., Ямпольский Л.Т.* Введение в экспериментальную психологию личности.— М.: Просвещение, 1985.—С.5). Приведенная цитата имеет своей целью привлечь внимание читателя к необходимости глубокого понимания методической направленности личностно-ориентированных процедур при их выборе для решения клинко-диагностических задач.

На современном этапе в практике работы медицинского психолога наиболее часто используются следующие методики: "Незаконченные предложения", "Тематический апперцептивный тест" (ТАТ), "Цветовой тест Люшера", "Цветовой тест отношений" (ЦТО), Миннесотский мультифазный личностный тест (Minnesota multiphasic personality inventory — MMPI), тест Кеттелла (16PF —

опросник), диагностика межличностных отношений Т. Лири, патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) А.Е. Личко и Н.Я. Иванова, косвенное измерение системы самооценок (КИСС). Основные принципы проведения исследования по перечисленным методикам, направленность их на те или иные функции и оценка результатов даны в табл.1.

Методика	Направленность	Задача испытуемого	Принципы оценки результатов
Тест Люшера	Исследование функционального, эмоционального состояния (настроения), наиболее устойчивых черт личности	Предъявляются карточки 8 цветов (каждый цвет имеет свою психологическую интерпретацию). Испытуемый составляет последовательность цветов по предпочтению (делается 2 выбора) Совместно с психологом составляется список лиц (понятий) из окружения. Предъявляется 8 цветов (соответствующих их цветам теста Люшера). Каждому лицу (понятию) подбираются подходящие цвета	Статистическая обработка оценки положения и взаимного расположения основных цветов
ЦТО	Исследование сознательного и неосознаваемого уровней отношения человека (цветовые ассоциации)	Предъявляется 8 цветов (соответствующих их цветам теста Люшера). Каждому лицу (понятию) подбираются подходящие цвета	а) качественный анализ цветоассоциативных ответов; б) формализованный анализ цветоассоциативных ответов
ММРІ	Многопрофильное исследование личности по 9	Предлагается текст опросника,	На основе ответов испытуемого

	шкалам	утверждения которого касаются состояния здоровья и характера испытуемого. На специальном бланке фиксируются ответы испытуемого (да или нет) Испытуемому предлагается текст опросника, вопросы которого носят проективный характер, отражают обычные жизненные ситуации. Ответы заносятся на специальный бланк (да, нет, иногда)	строится профиль его личности с учетом значения шкалы коррекции. По показателям 9 шкал дается интерпретация личностных особенностей
Опросник Кеттелла	Исследование диагностирует черты личности (конституционал ные факторы)	Испытуемому предлагается ряд фотографий, отображающих неопределенны е ситуации (с участием одного или нескольких персонажей) и имеющих эмоциональный подтекст. Испытуемый составляет по этим картинкам рассказ, в котором отражается	Ответы испытуемого оцениваются с помощью специального "ключа". Затем проводится интерпретация результатов
ТАТ	Проективное исследование раскрытия внутреннего мира личности, субъективных переживаний, мыслей	Испытуемому предлагается ряд фотографий, отображающих неопределенны е ситуации (с участием одного или нескольких персонажей) и имеющих эмоциональный подтекст. Испытуемый составляет по этим картинкам рассказ, в котором отражается	а) качественный анализ ассоциативных ответов; б) формализованн ый анализ ассоциативных ответов. На основании этого делается вывод о характере межличностных отношений обследуемого

		временная перспектива сюжета	
Тест Т.Лири	Исследование представлений о себе и идеальном "Я", изучение взаимоотношений в малых группах	Испытуемому предлагается опросник из 128 оценочных суждений. Делается выбор утверждений, относящихся к себе, к другим и идеалу	Производится подсчет баллов с помощью специального "ключа", полученные показатели переносятся на диско-грамму, строится личностный профиль
Методика КИСС	Исследование целостной системы самооценки, иерархии ценностей и личностных смыслов	Испытуемому предлагаются схематические изображения человеческих лиц (на схеме лица отсутствует рот). Испытуемый ранжирует "лица" по параметрам, задаваемым экспериментатором. Затем нужно разложить карточки по "похожести на себя"	Определяется коэффициент ранговой корреляции. Строится графическое изображение самооценки, делается вывод об общем принятии себя и о том, насколько данное качество ценится испытуемым
ПДО	Исследование акцентуаций характера	Испытуемому предъявляется опросник, от него требуется осуществить выбор вопросов из групп, объединенных в "тематические блоки"	Подсчитываются баллы с помощью специального "ключа". Результаты сравниваются с нормативными показателями
Незаконченные предложения	Исследование системы отношений к себе и к своему	Испытуемому предъявляется 60 незаконченных	Для каждой группы предложений выводится

социальному
окружению

предложений,
которые он
должен
закончить

характеристика,
определяющая
данную систему
отношений как
положительную,
отрицательную
или
безразличную

Участие психолога в диагностической работе

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Проблема диагностики в аспекте возможностей медицинской психологии различным образом преломляется в клинической реальности в зависимости от конкретных клинических задач. В число таких задач входит дифференциальная диагностика — нозологическая и(или) топическая, диагностика структуры и степени выраженности нарушений высших психических функций и диагностика индивидуально-личностных особенностей.

Нозологическая и топическая дифференциальная диагностика наиболее актуальна для стертых, с минимальными психопатологическими проявлениями стадий течения и типов психических заболеваний.

Не менее важной на современном этапе развития психиатрии является задача *диагностики структуры и степени выраженности* нарушений высших психических функций и личностных изменений. Динамика клинко-психологического синдрома, возникающая под влиянием лечебных воздействий, является важной информативной составляющей оценки их эффективности, особенно в случае применения количественных оценок. Нельзя не отметить и то, что эти воздействия могут иметь разнонаправленный эффект и приводить к улучшению одних составляющих когнитивной и личностной сфер с одновременным снижением других. В таком случае клинко-психологическая диагностика становится значимой для выбора сочетания психофармакологических препаратов и тактики их применения.

В компетенции медицинского психолога находится и проблема *индивидуально-личностной типологической диагностики*. Особенности личностного реагирования психически больного и его ближайшего окружения (прежде всего семьи) на различные связанные с болезнью обстоятельства являются важным моментом в определении прогноза болезни, выявлении факторов риска и профилактике.

Клинко-психологическая диагностика при необходимости

включается в решение и других задач медицинской психологии (экспертизы, реабилитации, психологической коррекции и психотерапии).

Применяемые в медицинской психологии диагностические подходы апробировались в процессе специальных исследований, по результатам которых формировались представления о клинико-психологических синдромах, характерных для той или иной формы психического заболевания, типа его течения, степени выраженности соответствующих расстройств. Было установлено, что экспериментально-психологический метод не только позволяет существенно расширить возможности клинического анализа, но и наполнить психологическим содержанием систему теоретических представлений, касающихся общей психопатологии.

***Роль психолога в экспертизе,
психокоррекции и реабилитации***

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Среди задач, решаемых медицинской психологией в психиатрии, были обозначены задачи экспертизы, психокоррекции и реабилитации. В решении этих задач (так же, как и диагностических) психолог является одним из субъектов совместной деятельности со специалистами другого профиля. Именно в этом разделе работы медицинского психолога наиболее полно выступают мультидисциплинарность и комплексность в виде взаимодействия и взаимодополняемости клинического, инструментального и лабораторного подходов.

При решении задач экспертизы (трудовой, медико-педагогической, военной) требуется оценка особенностей психики объекта экспертизы как в целом, так и в отношении отдельных психических процессов. При этом важно выявить не только актуальное состояние личности и различных составляющих психической деятельности, но спрогнозировать возможности взрослого, ребенка или юноши на будущее с учетом компенсаторных или декомпенсирующих проявлений.

При этом важно соотношение дефицитарных феноменов психики и сохранных ее составляющих с требованиями профессионально-трудовой, учебной или военной сфер деятельности, а не их констатация. В свою очередь это требует знания психологии труда и психологических основ учебной деятельности на разных этапах онтогенеза в различных социально-закрепленных формах и на различных уровнях образования.

Особое место в психиатрической экспертизе занимает судебная. Подробное изложение и анализ концепции комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы даны в книге И.А.Кудрявцева (1988) (*Кудрявцев И.А. Судебная психолого-психиатрическая экспертиза.*—М.: Юридическая литература, 1988). Здесь же целесообразно отметить, что соединение психиатрического и психологического подходов является особенно эффективным, поскольку позволяет интегрировать данные о свойствах и функциональных особенностях психической деятельности подэкспертного лица. Участие медицинского психолога открывает возможности дифференцированного анализа особенностей личности (в ее развитии), структурно-динамических и содержательных особенностей психики, в частности эмоциональных реакций. Эти данные дают основания для сочетанного рассмотрения психологических и психопатологических факторов в оценке результатов экспертного процесса.

Задачи медицинской психологии в области психокоррекции и реабилитации можно было бы объединить под рубрикой "психологическая помощь больному". Независимо от конкретного обозначения (реабилитация, психологическая коррекция, психотерапия) можно сказать, что по своим целям эти задачи в значительной мере идентичны. Речь всегда идет о минимизации инвалидизирующих факторов в структуре психики, о предотвращении или уменьшении стойких психических последствий заболевания, о восстановлении прежнего или становлении нового социального, личностного и трудового статуса больного, о "встраивании" в психическую деятельность адекватных конструкции индивидуальности компенсаторных механизмов и стратегий адаптивного поведения, способствующих ауторегуляции больным своих отношений с окружающей средой и с самим собой.

В основе разработки программ психологической помощи больному и их осуществления лежат несколько основных требований. Во-первых, центральным звеном в этом разделе практической деятельности медицинского психолога остается клинико-психологическая диагностика как на констатирующем этапе, предшествующем началу психологической работы с больным, так и в ходе процесса взаимодействия с ним. Во-вторых, для полноценной и позитивно действующей психологической помощи требуется построение клинико-психологического синдрома с анализом дефицитарных и сохраненных структур психики и определением ведущего фактора или факторов, формирующих весь комплекс негативных клинико-психологических феноменов. Более того, необходимо всестороннее изучение личности больного, в том числе и на уровне преморбиды; системы

отношений, мировоззрения, социальных и трудовых установок, ценностных ориентации и ведущих жизненных мотивов. Важным моментом являются такие фоновые характеристики деятельности, как уровень ее энергетического обеспечения, доминирующие формы эмоционального реагирования, возможности самоанализа, конструкция "внутренней картины болезни", представления больного человека о качестве жизни, конвергенция или дивергенция "знаемых" и "реальных" мотивов и целей. В-третьих, выбор "мишени" психологического воздействия не только не исключает, но предполагает "вчувствование" медицинского психолога в тривиальную формулу, декларирующую целостность человека и его психики. Речь идет о том, что психологическое воздействие влечет за собой цепь перестроек и возможных личностных реакций в целостной психической деятельности. Возможно, последствия этих влияний и перестроек требуют прогнозирования результатов в более широком контексте личностных смыслов и переживаний объекта психологической помощи.

Представляется, что важной основой выполнения перечисленных требований является не только осмысленный и личностно-проработанный профессионализм медицинского психолога, но и совместная деятельность специалистов многопрофильной бригады, включающей лечащего врача, врача-психотерапевта, медицинского психолога и специалиста по социальной работе (См. Приложение 3 к Приказу Министерства здравоохранения РФ № 391 от 26.11.96 г. "О подготовке медицинских психологов для учреждений, оказывающих психиатрическую и психотерапевтическую помощь"; приказы Министерства здравоохранения РФ: № 255 от 28.07.97 г. "О мероприятиях по планированию и организации непрерывной подготовки врачей психотерапевтов и медицинских психологов" и № 226 от 28.07.97 г. "О подготовке специалистов по социальной работе и социальных работников, участвующих в оказании психиатрической и психотерапевтической помощи").

Анализ отечественного и зарубежного опыта показывает, что эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий существенно выше при наличии организационно-структурированной медико-психологической службы, партнерских взаимодействий между врачом, психологом и другими специалистами. Это позволяет реализовать на деле принцип взаимной дополнительности (комплементарности) в совместном взгляде на "целостность" больного человека при специфическом вкладе каждого из сотрудничающих специалистов в осуществление лечебно-терапевтических

программ.

ГЕНЕТИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В психиатрии имеется много фактов, которые свидетельствуют о существенной роли наследственности в этиологии и патогенезе эндогенных и других психических заболеваний [Вартанян М.Е., 1983; Милев В., Москаленко В.Д., 1988; Трубников В.И., 1992]. Основными из них являются накопление повторных случаев заболевания в семьях больных и разная частота пораженных родственников в зависимости от степени родства с больными.

Частота соответствующих заболеваний у родственников больных больше, чем в общей популяции. Так, если распространенность шизофрении среди населения составляет около 1 %, то частота пораженных среди родственников больных первой степени родства примерно в 10 раз выше, а среди родственников второй степени родства в 3 раза выше, чем в общей популяции. Сходная ситуация имеет место и в семьях пациентов с аффективными психозами: частота заболеваемости этими психозами среди населения — 0,6 %, а среди родственников больных маниакально-депрессивным психозом среди родственников первой степени родства — более 20 %. При этом отмечаются примерно в равном числе как биполярные, так и монополярные психозы. Среди родственников пациентов с депрессиями преимущественно встречаются больные с депрессиями (14 %), а больные с биполярными расстройствами составляют среди них только 1 %. Для эпилепсии, распространенность которой среди населения составляет 0,5 %, частота этого заболевания среди родственников также выше популяционной и, кроме того, она зависит от клинической формы болезни. Так, у пациентов с большими судорожными припадками частота этого заболевания среди родственников первой степени родства — их детей и сибсов (братьев, сестер) — достигает 7 %, а среди родителей — 3—4 %; при фокальной эпилепсии частота пораженных среди родственников первой степени родства равна 1—2 %. Распространенность алкоголизма среди населения, как известно, достигает 3—5 % у мужчин и 1 % — у женщин. У родственников больных первой степени родства частота этого заболевания выше в 4 раза, а среди родственников второй степени родства — в 2 раза. Накопление случаев заболевания отмечено и в семьях больных с деменцией альцгеймеровского типа. Более того, выделяется семейный вариант болезни Альцгеймера. Хорея Гентингтона является примером заболевания, которое хорошо изучено в клинко-генеалогическом аспекте в связи с установленной локализацией гена в 4-й хромосоме.

Приведенные результаты общеизвестны и достаточно убедительны, поскольку они постоянно подтверждаются клинической практикой. Тем не менее они могут быть подвергнуты критике с точки зрения методологии проведения исследования. Дело в том, что большинство данных были получены до 80-х годов и этим исследованиям были свойственны некоторые недостатки. Основными из них являются следующие: 1) не использовались стандартизованные диагностические подходы (типа МКБ или американской DSM); 2) не применялся "слепой" метод при обследовании и диагностике; 3) не всегда обследовались соответствующие контрольные семьи. Эти недостатки были в большей мере преодолены в исследованиях последнего десятилетия. В настоящее время генетические исследования характеризуются комплексным подходом, направленным на изучение заболевания на разных уровнях его проявления, начиная с клинического до молекулярно-генетического, что обеспечивается применением методических подходов, свойственных различным биологическим и медицинским дисциплинам. Разработаны и используются методы, которые позволяют преодолеть трудности анализа проявления признака в каждой семье (вследствие влияния множества средовых факторов, из-за малого числа детей в большинстве семей, невозможности наблюдения более чем за 1—2 поколениями) с учетом невозможности для большинства психических болезней локализации патологических генов на хромосомах. Основным в генетических исследованиях остается обследование семьи, для которого характерны следующие этапы: 1) планирование исследования; 2) сбор необходимой информации о членах семьи на основе обследования родственников разными специалистами; 3) анализ семейных данных; 4) генетическая интерпретация полученных результатов; 5) научно-практические выводы и рекомендации.

***Генетика психических заболеваний.
Методы психиатрической генетики***

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Современное изучение наследственного предрасположения к психическим заболеваниям, а также роли средовых факторов в проявлении психической патологии основано на комплексном применении различных методов медицинской генетики. В генетике психических болезней традиционно выделяют следующие методы: популяционный, генеалогический, близнецовый, цитогенетический, биохимический, молекулярно-генетический и моделирование. Естественно, при использовании перечисленных методов предполагается их дифференциация по объектам исследования (популяции, семьи, близнецы, хромосомы, клетки, ДНК и др.) и методикам исследования (эпидемиологические, математические, клинические и клинико-лабораторные, биохимические,

молекулярные и др.). Учитывается также возможность использования различных методик в процессе обследования пациентов, членов их семей, контрольных выборок.

Прежде чем перейти к изложению методов, используемых при изучении генетики психических заболеваний, необходимо остановиться на основных генетических понятиях. Эти понятия необходимо знать врачу не только для понимания излагаемого в руководстве материала, но и для чтения современной литературы по психиатрической генетике.

Наследственность определяется генами, локализованными в специальных структурах клетки — хромосомах, и закономерностями удвоения, объединения и распределения хромосом поровну между дочерними клетками при делении клетки. Основным материальным носителем генетической информации у человека являются молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), находящиеся в 46 хромосомах. Молекулы ДНК представляют собой линейные полимеры, состоящие из *нуклеотидов*, образованных пуриновыми (аденин, гуанин) и пиримидиновыми (тимин, цитозин) азотистыми основаниями, пятиуглеродным сахаром дезоксирибозой и остатком фосфорной кислоты. ДНК состоит из 2 полинуклеотидных цепей, закрученных одна вокруг другой в виде двойной спирали. Основания обращены внутрь спирали и расположены всегда определенным образом: аденин противостоит тимину, а гуанин — цитозину (*комплементарность*). Двойная спираль ДНК и комплементарность ее цепей являются основой репликации генетического материала. *Репликация* представляет собой процесс, когда двойная спираль раскручивается и на каждой из цепей строится комплементарная дочерняя цепь. Каждая хромосома представляет собой двойную нить ДНК, которая функционально представляет собой совокупность отдельных генов в виде последовательных отрезков ДНК. Каждый ген несет информацию о первичной структуре полипептидной цепи. Имеются также повторяющиеся нуклеотидные последовательности, выполняющие регуляторные функции.

Информация о последовательности аминокислот в полипептидной цепи записана в ДНК в виде трехбуквенного кода. Каждой аминокислоте соответствует определенный по составу триплет из 3 соседних нуклеотидов. Для того чтобы осуществлять синтез полипептида, генетическая информация ДНК хромосом переписывается на комплементарную ей нить информационной (матричной) рибонуклеиновой кислоты (мРНК). Этот процесс называется *транскрипцией*. Затем информация с мРНК, представленная последовательностью нуклеотидов, переводится (*транслируется*) в последовательность аминокислот. В пределах одного гена ДНК подразделяется на функционально различные участки: *экзоны*

— транслируемые нуклеотидные последовательности, и *интроны* — нетранслируемые последовательности. После транскрипции интроны вырезаются, а экзоны соединяются и эта мРНК участвует в синтезе белка. Таким образом, определяющим в наследственности являются точность воспроизведения молекул нуклеиновой кислоты при репликации, транскрипции и высокая точность трансляции в синтезе белка.

ДНК находится в клетке в виде ядерного хроматина — сложного комплекса, образованного гистонами, негистоновыми белками и РНК. Гистоны служат основой для образования элементарной хроматиновой частицы — *нуклеосомы*. Каждая нуклеосома образована 2 гистоновыми белками, ассоциированными примерно с 200 парами нуклеотидов ДНК. Перед клеточным делением нуклеосомные нити спирализуются, что уменьшает длину молекулы ДНК примерно в 40 раз. Последующее укорочение хроматиновой нити происходит вследствие образования петель и их складывания.

Из 46 хромосом человека 23 хромосомы получены из яйцеклетки матери, а 23 — из сперматозоида отца. 22 пары хромосом (т.е. 44 хромосомы) одинаковы у мужчин и женщин — это аутосомные хромосомы. Различие между мужчиной и женщиной обусловлено тем, что у мужчин имеются 2 непарные хромосомы, меньшая из них Y-хромосома имеется только у мужчин, другая X-хромосома имеется у мужчин в единственном числе (XY), а у женщин они образуют пару (XX). Эти два типа хромосом называются половыми хромосомами. По расположению генов на хромосомах различают гены *аутосомные*, которые находятся в одинаковых хромосомах у мужчин и женщин, и гены, *сцепленные с полом*, которые находятся в X-хромосоме.

Наследственность реализуется в процессе передачи (наследование) генетической информации, контролирующей развитие признаков индивида. Признак — это условное обозначение поведенческих, физиологических, морфологических, биохимических и иных особенностей человека, позволяющий отличить одного индивида от другого. Совокупность внешних и внутренних особенностей человека, описываемая набором признаков, называется *фенотипом*. Выражение "наследование признаков" означает передачу генов, детерминирующих соответствующие признаки. Совокупность всех наследственных факторов индивида называется *генотипом*. Фенотип является результатом взаимодействия генотипа и среды, в которой развивается индивид.

Основные закономерности наследования связаны с

хромосомной наследственностью, т.е. ядром клетки. Что касается цитоплазматической наследственности, то ее связывают с митохондриями. Цитоплазматические наследственные факторы при делении клетки распределяются между дочерними клетками случайно. В зависимости от проявления генов в *гетерозиготе*, т.е. индивид имеет два разных состояния гена, называемые *аллелями*, различают *доминантный* признак, когда гетерозигота проявляет признак как доминантная *гомозигота* (индивид имеет два одинаковых аллеля), и *рецессивный* признак, когда индивид не проявляет признак другой гомозиготы. Доминирование и рецессивность определяются в значительной степени возможностью отличить гомозиготы от гетерозигот и, если такое распознавание возможно, то гены называются *кодоминантными*. Гены, локализованные в половой X-хромосоме, характеризуются передачей, которую называют "крест-накрест". При таком наследовании признак матери проявляется у сыновей, а признак отца у дочерей.

Популяционный метод

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Этот метод направлен на изучение наследования психических расстройств в семьях больных при сопоставлении частоты соответствующей патологии в этих семьях и среди групп населения, проживающего в аналогичных природно-климатических условиях. Такие группы людей в генетике называют *популяцией*. В этом случае учитываются не только географические, но и экономические, социальные и другие условия жизни.

Генетическая характеристика популяций позволяет установить их генофонд, факторы и закономерности, обуславливающие его сохранение и изменение от поколения к поколению, что достигается при изучении особенностей распространения психических болезней в разных популяциях, которое, кроме того, и обеспечивает возможность прогнозирования распространенности этих болезней в последующих поколениях.

Генетическая характеристика популяции начинается с оценки распространенности изучаемого заболевания или признака среди населения. По этим данным определяются частоты генов и соответствующих генотипов в популяции.

Изучение генетической структуры популяции основано на использовании закона Харди — Вайнберга, согласно которому при определенных условиях устанавливается равновесие частот генотипов, сохраняющееся из поколения в поколение.

Математическое выражение этого закона имеет простой вид. Например, для одного гена с двумя аллелями A1 и A2 с частотой p и q сумма частот соответственно равна 1:

$$p(A1) + q(A2) = 1.$$

Поскольку генотип ребенка определяется генотипом отца и матери, то частоты генотипов детей равны квадрату частот аллелей в популяции:

$$[q(A2)]^2 = p^2(A1A1) + 2pq(A1A2) + q^2(A2A2) = 1.$$

Отсюда следует, что генотип A1A1 встречается с частотой p^2 , генотип A2A2 — с частотой q^2 , гетерозиготы — с частотой $2pq$. Частоту аллеля, например A1, ответственного за изучаемый признак, в случае аутосомно-моногоенного наследования можно вычислить с помощью популяционной частоты (Qp) признака (заболевания) по формуле:



Таким образом, по данным о частоте аллелей можно определить частоты генотипов, и, наоборот, зная частоту генотипов, можно вычислить частоты аллелей. Использование закона Харди — Вайнберга для анализа генетической структуры популяции позволяет вычислить частоту гомозиготных и гетерозиготных носителей патологических аллелей.

В тех случаях, когда имеется возрастная зависимость проявления заболевания, но размер выборки не столь велик, чтобы формировать однородные по возрасту группы, проводятся специальные возрастные поправки. Для этой цели вычисляют так называемый морбидный риск, который представляет собой вероятность проявления признака в конце рискованного периода.

Существует несколько вариантов для вычисления морбидного риска. Здесь приведен модифицированный метод Вайнберга, в котором используется принцип построения линейной функции. Этот принцип основан на уменьшении числа индивидов без проявления признака в соответствии со специально вычисленными весовыми коэффициентами каждого возрастного интервала. Выбор числа возрастных интервалов (их может быть 5, 10 или 15) определяется характером клинического материала. В зависимости от размера

выборки (N) можно ввести статистические критерии определения числа возрастных интервалов (K). В этом случае используется следующая формула:

$$K = \lg(N)/[\lg(2) + 1].$$

Затем определяется рисковый период, где указываются его начало (x_1) и конец (x_2). После этого вычисляются весовые коэффициенты для каждого возрастного класса [Larsson J., Sjogren T., 1954] по формуле:

$$W_i = (X_i - X_1)/(X_2 - X_1),$$

где x_i — середина соответствующего (i) возрастного класса.
Морбидный риск вычисляется по формуле:



где n_j — число индивидов в соответствующем (i)- возрастном классе без признака, M_d — общее число индивидов в выборке с признаком. Для всех индивидов, возраст которых меньше начала рискового периода, $W = 0$, т.е. все индивиды с меньшим возрастом не учитываются. Для индивидов, возраст которых превышает конец рискового периода, $W = 1$, т.е. их число учитывается без изменения.

Такой подход позволяет провести линейную коррекцию возрастной зависимости проявления признака аналогично тому, как это делается при элиминации возрастной компоненты изменчивости с помощью уравнения линейной регрессии. При работе с семейными данными коррекция возрастной зависимости проводится также.

Клинико-генеалогический метод чаще других используется в генетике психических болезней. Его сущность состоит в прослеживании в родословных проявлений патологических признаков с помощью приемов клинического обследования с указанием типа родственных связей между членами семей.

Этот метод используется для установления типа наследования болезни или отдельного признака, определения местоположения генов на хромосомах, оценки риска проявления психической патологии при медико-генетическом консультировании. В генеалогическом методе можно выделить 2 этапа — этап составления родословных и этап использования генеалогических данных для генетического анализа.

Составление родословной начинают с человека, который был обследован первым, его называют *пробандом*. Обычно это бывает больной или индивид, у которого есть проявления изучаемого признака (но это не обязательно). Родословная должна содержать краткие сведения о каждом члене семьи с указанием его родства по отношению к пробанду. Родословную представляют графически, используя стандартные обозначения, как это показано на рис. 16. Поколения указывают римскими цифрами сверху вниз и ставят их слева от родословной. Арабскими цифрами обозначают индивидов одного поколения последовательно слева направо, при этом братья и сестры или сибсы, как их называют в генетике, располагаются в порядке даты их рождения. Все члены родословной одного поколения располагаются строго в один ряд и имеют свой шифр (например, III-2).

По данным о проявлении заболевания или какого-то изучаемого свойства у членов родословной с помощью специальных методов генетико-математического анализа решается задача установления наследственного характера заболевания. Если установлено, что изучаемая патология имеет генетическую природу, то на следующем этапе решается задача установления типа наследования. Следует обратить внимание на то, что тип наследования устанавливается не по одной, а по группе родословных. Подробное описание родословной имеет значение для оценки риска проявления патологии у конкретного члена той или иной семьи, т.е. при проведении медико-генетического консультирования.

При изучении различий между индивидами по любому признаку возникает вопрос о причинных факторах таких различий. Поэтому в генетике психических заболеваний широко используется метод оценки соотносительного вклада генетических и средовых факторов в межиндивидуальные различия по подверженности тому или иному заболеванию. Этот метод основан на предположении, что фенотипическое

(наблюдаемое) значение признака у каждого индивида является результатом влияния генотипа индивида и тех условий среды, в которых происходит его развитие. Однако у конкретного человека определить это практически невозможно. Поэтому вводятся соответствующие обобщенные показатели для всех людей, позволяющие затем в среднем определить соотношение генетического и средового влияния на отдельного индивида. Эта задача решается на основе введения такого статистического показателя, как дисперсия признака, который в генетике называют *фенотипическая дисперсия* (V_p).

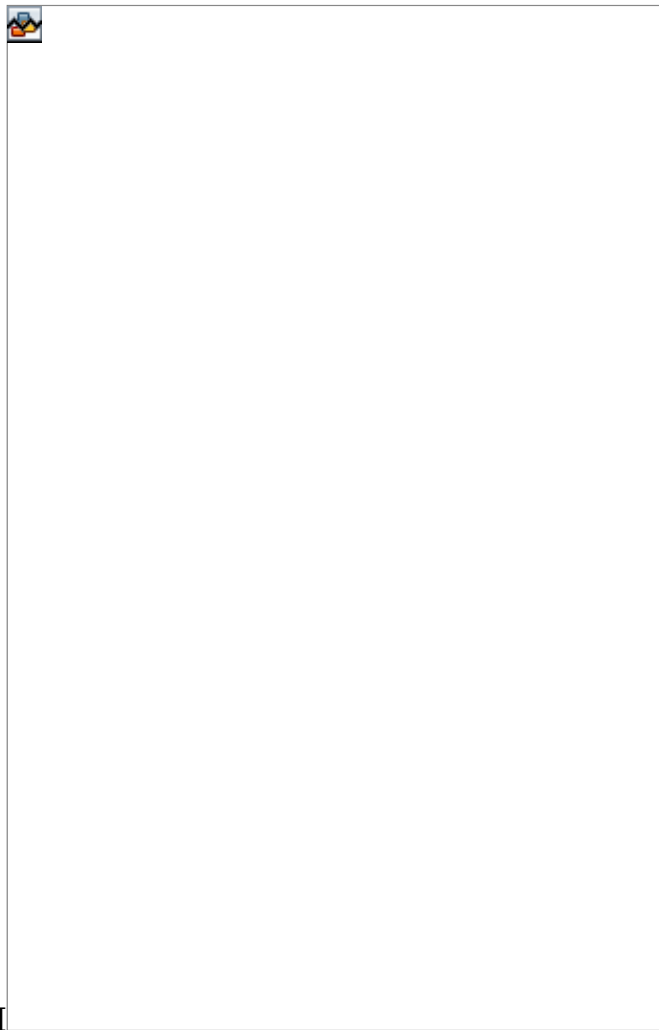


Рис. 16. Графическое изображение родословной, принятое в генетике.

А - пример семьи из 3 поколений (объяснение в тексте); Б - основные обозначения, используемые в родословных.

Фенотипическая дисперсия может быть представлена в виде суммы двух дисперсий, одна из которых характеризует разнообразие, обусловленное влиянием генетических факторов (V_G), а другая — влияние средовых факторов (V_E):

$$V_P = V_G + V_E.$$

С приведенными показателями связаны такие понятия, как показатель "генетического разнообразия" (G):

$$G = V_G/V_P$$

и показатель "средового разнообразия" (E):

$$E = V_E/V_P.$$

В указанных формулах символы обозначают первые буквы английских слов: V — варианса (variance), P — фенотипическая (phenotypic), G — генетическая (genetic), E — средовая (environmental).

Во многих случаях значительный интерес представляет не только общая оценка роли генетических и средовых факторов, но и отдельные компоненты дисперсии, обусловленные такими факторами.

В генетической составляющей обычно выделяют компоненту, которая характеризует влияние отдельных аллелей генов (G_A) — аддитивную (additive) генетическую компоненту, или коэффициент наследуемости (h^2), и влияние пар аллелей, которое характеризует внутрилокусное взаимодействие — доминантную (dominant) генетическую компоненту (G_D).

Средовая компонента дисперсии также может быть представлена в виде нескольких составляющих, или компонент. Прежде всего выделяют компоненту дисперсии, которая обусловлена влиянием среды и действует сходным образом на группу индивидов. Это влияние так называемых систематических (common) средовых факторов (E_c), которые в свою очередь могут быть подразделены также на отдельные типы. Другая группа эффектов средовых факторов характеризуется тем, что они действуют на индивида случайным образом; соответствующая компонента средовой дисперсии обозначается E_w .

Рассмотренные показатели генетической и средовой детерминации, составляя важнейшую часть генетического анализа в психиатрии, однако, не отвечают в полной мере на вопрос о влиянии генетических и средовых факторов на проявления признака у конкретного человека. Так, если установлено, что разнообразие признака обусловлено преимущественно генетическими факторами, то это указывает на существование генетических механизмов детерминации заболевания или признака, а обратное утверждение не всегда верно. Например, если группа обследованных представлена

индивидами с одним и тем же генотипом, то не будет генотипического разнообразия и соответственно показатель наследуемости будет равен 0. Таким образом, показатель генетической детерминации отражает влияние генетических факторов на межиндивидуальное разнообразие, а не вообще на наличие генетических механизмов детерминации признаков. Коэффициенты наследуемости характеризуют популяцию, и для одного и того же заболевания или признака они могут иметь разные значения в зависимости от конкретных различий в структуре популяций, например в зависимости от различий в частотах генотипов.

В генетике психических болезней основным подходом для оценки влияния генетических и средовых факторов на межиндивидуальные различия является анализ корреляций между родственниками. Способы вычисления коэффициентов [Лильин Е.Т., Трубников В.И., Ванюков М.М., 1984] зависят от характера распределения фенотипических значений анализируемых признаков (количественные, альтернативные номинально-дихотомические или квазинепрерывные) и типа родственников.

На основе концепции идентичности генов по происхождению установлено соотношение генетических компонент дисперсии в корреляциях между родственниками. Для корреляции в парах родитель — ребенок (R_{OP}) (сокращение "op" от англ. offspring (потомок, ребенок) и parent (родитель); "sb" — от siblings (братья и сестры)) имеется следующее соотношение: $R_{OP} =$

При исследованиях были получены результаты по подверженности к ряду психических заболеваний. Коэффициент корреляции между родственниками первой степени родства по подверженности к шизофрении, по последним данным, равен 0,35, и соответственно наследуемость подверженности к шизофрении достаточно высока — 70 % [Kendler K.S., Diel S.R., 1993]. Результаты исследований по генетической детерминации подверженности к эпилепсии при использовании разных критериев определения фенотипа "эпилепсия" также указывают на высокую наследуемость этого заболевания (50—78 %) [Рицнер М.С., 1985]. Высокий коэффициент наследуемости получен и в отношении подверженности к аффективным психозам (70 %). При этом вклад генетических факторов в подверженность к маниакально-депрессивному психозу равен 76 %, а к депрессии — 46 %.

В общей генетике накоплены факты, свидетельствующие о влиянии пола на наследование того или иного заболевания или признака. Речь идет о неравном участии женских и мужских гамет в формировании зиготы и организма в целом. Эти различия объясняются неравным количеством цитоплазмы в

яйцеклетке и сперматозоиде; в последнем ее меньше, что и определяет по ряду признаков большее влияние матери, т.е. большее сходство потомков с матерью (матроклиния), чем с отцом. Считают, что в основе этого влияния лежат следующие причины: 1) передача через цитоплазму различных симбионтов клетки (часто вирусов), способных редуплицироваться и вследствие этого имитирующих цитоплазматическую наследственность; 2) случайность и неравномерность распределения цитоплазматических элементов, связанных с наследственными структурами (митохондрии, центриоли) по дочерним клеткам; 3) особенности самой цитоплазмы, которые могут возникнуть как под влиянием внешней среды (средовая преддетерминация), так и под влиянием генотипа матери (генотипическая преддетерминация).

С рассмотренными явлениями связано широко распространенное понятие *"материнский эффект"*. Генотипическая преддетерминация по существу представляет собой классическое определение материнского эффекта в "узком" смысле слов. Характерной особенностью такого эффекта является то, что он обусловлен действием ядерных генов матери, которые изменяют цитоплазму яйцеклетки до оплодотворения. В результате потомство развивается в соответствии с генотипом матери независимо от собственного генотипа. Вероятно, это объясняется тем, что в яйцеклетке накапливается значительное количество мРНК, которая используется в развитии зиготы. При психических заболеваниях ситуация усложняется тем, что сходство детей с матерью может быть обусловлено также внутриутробной и постнатальной средой. Поэтому все причины матроклинии можно объединить в понятие *"материнский эффект"* в "широком" смысле слов. Например, имеются данные о влиянии матери на возраст начала болезни Гентингтона. Согласно этим данным, позднее начало болезни встречается при заболевании матери в 2 раза чаще, чем при заболевании отца. Показано также, что дети больных эпилепсией матерей в 1,5—2 раза чаще заболевают эпилепсией, чем дети больных отцов. Сложность оценки наличия материнского эффекта обусловлена также тем, что различие между родственниками может быть обусловлено и возможным эффектом генов, расположенных в X-хромосоме, т.е. с учетом их пола.

Конкретные механизмы материнского эффекта для каждого случая могут быть различными и требуют специального исследования. Одним из таких механизмов может быть гетерозиготность матери по аллелю, влияние которого сказывается на проявлении признака ребенка в виде фенотипа. Примером такого механизма может служить поражение мозга у плодов гетерозиготных женщин по гену фенилкетонурии (ФКУ). Результаты исследований

свидетельствуют о том, что примерно у 25 % сибсов пробандов с ФКУ имеется церебральная патология, которая объясняется внутриутробной гиперфенилаланемией и обусловлена эффектом гетерозиготной матери. В данном случае знание механизма материнского эффекта позволяет осуществить специальные профилактические мероприятия для предупреждения поражения детей гетерозиготных матерей.

Одним из вариантов клинико-генеалогического метода является *изучение приемных детей*. В основе этого метода лежит то обстоятельство, что дети, выросшие в семьях приемных родителей, имеют гены своих биологических родителей, а влияние среды определяется условиями, в которых живут приемные родители. Поэтому возможно определить вклад не только генетических факторов в подверженность к психическому заболеванию, но и вклад факторов средовых (в том числе условий проживания, воспитания в семьях и др.). Так, исследования, выполненные с учетом современных методических требований на большой выборке приемных детей, матери которых были больны шизофренией, и контрольной группе матерей, свидетельствуют о преобладающем вкладе генетических факторов на развитие заболевания [Tienari P., 1991]. Коэффициент наследуемости, вычисленный по этим данным, оказался равным 70 %.

Влияние семейной среды на подверженность к проявлению заболевания в соответствии с рассматриваемым методом также может быть определено, если обеспечено сравнение следующих групп: дети больных родителей, воспитанные психически здоровыми приемными родителями; дети психически здоровых родителей, воспитанные психически больными приемными родителями; дети, у которых родные и приемные родители психически здоровы. Так, удвоенная корреляция по подверженности к проявлению заболевания у детей, биологические родители которых больны, а приемные родители здоровы, даст величину вклада генетических факторов в подверженность к заболеванию. Корреляция по подверженности к проявлению заболевания для детей, биологические родители которых здоровы, а приемные родители больны, свидетельствует о влиянии постнатальной общесемейной среды на подверженность к заболеванию. Влияние внутриутробной среды на подверженность к заболеванию может быть получена с помощью пар родители—дети в семьях, где приемные родители здоровы, а биологические родители больны.

Учитывая возможную роль генов, расположенных в X-хромосоме, оценка влияния внутриутробных факторов равна разности между корреляциями мать—сын и отец—дочь. Оценка материнского эффекта на подверженность к проявлению

психической патологии может быть получена также при изучении полусибсов, т.е. детей, один из родителей которых является общим, а другой — нет. Различают полусибсов, у которых мать одна, а отцы разные, и полусибсов, у которых отец один, а матери разные. Сравнение групп полусибсов с общей матерью или отцом, с наличием или отсутствием у родителей психической патологии позволяет установить влияние внутриутробных факторов на возникновение психической патологии у детей. Учитывая возможный эффект Х-хромосомы, такая оценка может быть получена как разность между корреляциями полусибсов мужчин по материнской и полусибсов мужчин по отцовской линии, когда соответственно мать и отец больны.

Указанные приемы являются достаточно простыми, чтобы оценить перспективность дальнейших специально организованных исследований по изучению роли материнского эффекта на фенотипическое проявление признака.

Близнецовый метод

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Исследование близнецов является частным случаем генеалогического метода. Выделение этого подхода в генетике человека в значительной степени обусловлено исторически работой Гальтона, опубликованной в 1875 г., в которой был предложен этот метод для изучения наследственности человека.

Близнецы бывают двух типов. Если близнецы происходят из одной оплодотворенной яйцеклетки (зиготы), которая после оплодотворения один или более раз разделилась, то такие близнецы называются *однойяйцевыми, монозиготными, или идентичными*. Однойяйцевые близнецы имеют одинаковые гены и все различия между ними объясняются влиянием средовых факторов в процессе развития. Рождение однойяйцевых близнецов представляет интерес также с той точки зрения, что они являются примером бесполого размножения. *Двуяйцевые, или дизиготные*, близнецы происходят из разных яйцеклеток, оплодотворенных разными сперматозоидами и в генетическом смысле соответствуют обычным братьям — сестрам. Однако от последних близнецы отличаются наличием общих факторов среды, как пренатальных, так и постнатальных.

Близнецовый метод основан на сравнении болезней или других признаков человека в разных группах близнецов. Методически применение близнецового метода складывается из следующих этапов: составление выборки, определение зиготности близнецов, сопоставление монозиготных (МЗ) и дизиготных

(ДЗ) близнецов.

Диагностика зиготности близнецов — необходимое условие близнецового исследования. Диагностика зиготности включает в себя ряд таких процедур, как знание о числе околоплодных оболочек, сравнение близнецов методом полисимптоматического сходства по данным о внешнем морфологическом сходстве и различным моногенным маркерам, таким как группы крови, или генетическим маркерам, полученным из ДНК близнецов. В случае ДЗ близнецов обычно развиваются две отдельные плаценты, связывающие зародыши с матерью, и поскольку каждый зародыш обернут двумя оболочками, внутренней — амнионом, и внешней — хорионом, то у ДЗ близнецов имеется две плаценты и две оболочки. У МЗ близнецов ситуация может быть различной. У близнецов бывают отдельные плаценты и отдельные хорионы, и встречаются близнецы, у которых имеется один хорион. Считается, что наличие одного хориона указывает на то, что близнецы являются идентичными. Следует иметь в виду, что диагноз зиготности основывается на степени различия. Если обнаружено различие по маркерам между близнецами, то эти близнецы являются дизиготными. Диагноз монозиготности является вероятностным, и чем больше использовано маркеров для диагностики, тем диагноз надежнее.

Интерес генетиков к близнецам обусловлен тем, что МЗ близнецы имеют одинаковые генотипы и всякое различие между ними объясняется влиянием внутриутробного развития либо окружающей среды после рождения. В то же время сходство между ДЗ близнецами объясняется как наличием общих генов, полученных ими от родителей, так и влиянием среды, которое может завышать их сходство. Поэтому близнецовый метод основан на сопоставлении МЗ и ДЗ близнецов. Если оба близнеца сходны по изучаемому заболеванию или другому какому-то признаку, то они называются *конкордантными*, а если они различаются, то *дискордантными* — по соответствующим признакам.

В генетическом анализе используется *пробандовая конкордантность* близнецов, которая показывает долю "пораженных" (с наличием изучаемого признака) партнеров в парах близнецов. Этот параметр используется во всех генетических методах, в которых в качестве информативных переменных применяют частоту "пораженных" родственников пробандов, в частности, при вычислении коэффициентов корреляции между близнецами. В отличие от пробандовой *парная конкордантность* показывает долю конкордантных пар по изучаемому признаку в данной выборке близнецов. Парная конкордантность близнецов может служить генетически

информативной переменной в некоторых методах только в случае полной регистрации близнецов.

При вычислении пробандовой (K_s) и парной (K_p) конкордантности учитывается число конкордантных пар, зарегистрированных по одному партнеру (C_1) и по двум партнерам (C_2), а также число дискордантных пар (D). Существуют отдельные формулы для вычисления пробандовой и парной конкордантности для МЗ и ДЗ близнецов:

$$K_s = (2C_2 + C_1) / (2C_2 + C_1 + D); K_p = (2C_2 + C_1) / (2C_2 + C_1 + 2D).$$

Так же как и для случая других родственников, по корреляциям между близнецами можно оценить влияние генетических и средовых факторов на межиндивидуальные различия. Корреляции между МЗ (MZ) близнецами и корреляция между ДЗ (DZ) близнецами в терминах компонент дисперсии представляют собой следующее:

$$R_{MZ} = 1 * G_A + 1 * G_D + 1 * E_C;$$

По данным близнецовых исследований, коэффициенты генетической и средовой детерминации можно определить при наличии других обследованных родственников, например родители — дети, или при упрощающих предположениях, когда одна из компонент дисперсии равна нулю. Приблизительные оценки компонент дисперсии в последнем случае вычисляются по формулам:

если

$$E_C = 0; E_W = 1 - R_{MZ};$$

если

$$E_C = 2 * D_{RZ} - R_{MZ}; E_W = 1 - R_{MZ};$$

При наличии материнского эффекта корреляция между материнскими полусибсами должна быть большей, чем между отцовскими. Поскольку дети МЗ близнецов в генетическом смысле эквивалентны полусибсам, то в случае материнского эффекта сходство между детьми МЗ женщин ожидается большим, чем между детьми МЗ мужчин.

Суммируя все сказанное о популяционном, генеалогическом и близнецовом методах генетического анализа, следует подчеркнуть, что на современном этапе развития генетики эти методы в генетике -математическом анализе используются в комплексном подходе к совокупности всей информации о семьях в соответствующих популяциях, что позволяет

существенно расширить и уточнить генетические механизмы отдельных психических заболеваний. В дополнение к ним в психиатрической генетике используются и более специфические биологические подходы — цито- и молекулярно-генетические.

Цитогенетические исследования

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Цитогенетика — это область генетики, связанная с изучением хромосом. Исследование хромосом при психической патологии показало, что диагностическое значение этот метод имеет в основном при умственной отсталости. При неврозах, эндогенных психозах, алкоголизме и других видах психической патологии хромосомные изменения, как правило, не обнаруживаются. Среди новорожденных частота хромосомной патологии равна примерно 0,6 %. Хромосомные болезни были известны еще до открытия самих хромосом (например, синдромы Клайнфельтера и Шерешевского — Тернера). Использование термина "болезнь" для хромосомной патологии не совсем верно, поскольку для любой болезни характерен тот или иной тип ее развития, т.е. закономерная смена симптомов и синдромов во времени. В случае же хромосомных аномалий совокупность специфических признаков больного — его фенотип является врожденным и практически не меняющимся. Большинство случаев хромосомных нарушений возникает спорадически в половых клетках здоровых родителей или на стадии первых делений зиготы. Хромосомные нарушения в половых клетках приводят к *изменению кариотипа*, т.е. совокупности количественных и качественных признаков хромосом, во всех клетках организма. Если же хромосомные изменения возникают на ранних стадиях развития эмбриона, то они являются причиной развития мозаицизма. О мозаицизме говорят в тех случаях, когда имеются клетки с нормальным и измененным кариотипом. В этом случае индивиды имеют более "стертые" проявления заболевания, и чем больше клеток с аномальным кариотипом, тем больше выражены клинические проявления заболевания.

Материалом для микроскопического исследования хромосом служат в основном лейкоциты крови, реже для этой цели используются культуры клеток кожи или костного мозга. Хромосомные аномалии могут возникать в половых и соматических клетках. Они представляют собой изменение числа хромосом — наличие добавочных хромосом или отсутствие хромосомы, или их перестройку, т.е. структурные изменения. Структурные изменения бывают внутривнутрихромосомными — такими как делеция (утрата части хромосомы) или дупликация (удвоение участка хромосомы), а также межхромосомными — транслокация (обмен участками

между хромосомами) и др.

При описании кариотипа индивида указывают общее число хромосом, затем состав половых хромосом, наличие транслокации или мозаицизма и т.д. Например, запись 46XY означает нормальный мужской кариотип; 46XX — нормальный женский кариотип. Если указано 47XXY, то это кариотип синдрома Клайнфельтера, когда имеется дополнительная X-хромосома. Кариотип 45X0 соответствует синдрому Шерешевского — Тернера, обусловленному отсутствием одной X-хромосомы. Добавочная аутосомная хромосома указывается своим номером и знаком плюс, например, 47XX, 21+ обозначает кариотип девочки с лишней 21-й хромосомой (болезнь Дауна), а утрата хромосомы обозначается соответствующим номером и знаком минус. Транслокация обозначается буквой "t" с указанием номеров хромосом, которые обменялись участками, например 45XY, t(14+21). Наличие мозаичных клеток обозначается соответствующими кариотипами с использованием знака дроби, например 45X0/46, XX — мозаичность по синдрому Шерешевского — Тернера (45X0). При описании кариотипов используются также и другие символы, с правилами применения которых можно ознакомиться в специальных руководствах.

В случае хромосомной патологии почти все клинические проявления сопровождаются множественными нарушениями в строении тела и психики, причем их выраженность сильно варьирует при одних и тех же хромосомных аномалиях. Например, при болезни Дауна поражение психики проявляется слабоумием от легкой до тяжелой степени. Было также отмечено, что у больных с аномалиями аутосомных хромосом интеллект нарушается в большей степени, чем при аномалиях половых хромосом.

Молекулярно-генетические исследования.

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Значительные успехи в области молекулярно-генетического исследования психических болезней стали возможны благодаря появлению в 70-х годах такого экспериментального инструмента, как *рестрикционные эндонуклеазы*.

Рестрикционные эндонуклеазы — это набор специальных ферментов, которые обладают способностью вступать в реакцию с определенными участками (сайтами) в ДНК, которые называют сайтами узнавания, и разрезать двухцепочечную молекулу ДНК так, что одна из цепей ДНК оказывается на несколько нуклеотидов длиннее другой. Эти нуклеотиды, называемые также "липкими концами", могут

спариваться с другими — комплементарными им нуклеотидами. Вследствие этого разные ДНК могут объединяться, образуя так называемые рекомбинантные молекулы. Это свойство используют для размножения (амплификации) интересующей исследователя ДНК. В практическом аспекте важно то, что гены, контролирующие образование определенных белков, можно клонировать и быстро амплифицировать. Обычно это делается путем их введения в бактерии. Этот подход основан на том, что в бактерии, кроме своей кольцевой хромосомы, часто имеются дополнительные маленькие кольцевые молекулы двухцепочной ДНК — плазмиды, которые воспроизводятся автономно. Плазмиды можно выделить и расщепить определенной рестриктазой, чтобы получить молекулу ДНК с "липкими концами". Затем фрагменты другой ДНК с "липкими концами", например полученной после расщепления такой же рестриктазой от человека, можно сшить с плазмидной ДНК, используя для этого другой фермент — лигазу. Полученные таким образом плазмиды вводят в бактерии, где они размножаются. Эта процедура позволяет получить ДНК в больших количествах и проводить дальнейшие исследования с использованием биохимических методов.

В настоящее время рестриктазы применяются также для идентификации генов. Для этого разрезанные рестриктазой фрагменты ДНК идентифицируют с помощью библиотеки ДНК-зондов, которые представляют собой уникальные нуклеотидные последовательности активно работающих генов или их частей. Часто при определении последовательности ДНК обнаруживается полиморфизм длины рестриктных фрагментов (ПДРФ), что является результатом различий в сайтах рестрикции у разных людей. В таких случаях ПДРФ можно использовать для установления местоположения изучаемых генов в хромосомах при изучении сцепления генов в семьях.

Количество генов, локализованных в отдельных областях хромосом человека, при анализе их сцепления с полиморфными участками ДНК постоянно увеличивается. Эти результаты очень важны для задач медико-генетического консультирования при выяснении психического здоровья в семьях. В связи с этим необходимо упомянуть приемы молекулярной генетики, которые позволяют определить последовательность нуклеотидов в ДНК, т.е. *секвенировать* ДНК.

Для секвенирования молекулы ДНК расщепляют с помощью рестриктазы на фрагменты. Затем определяют последовательность нуклеотидов во фрагментах, и с

помощью специальных процедур выявляют очередность фрагментов в целой молекуле ДНК. Таким образом, на основании данных о последовательности нуклеотидов и генетического кода можно определить последовательность аминокислот в полипептидной цепи, т.е. найти белок, который контролирует данный ген.

В генетике психических болезней, когда, как правило, неизвестны биохимические механизмы патологии, методы молекулярной генетики в принципе позволяют обнаружить патологические гены и, следовательно, внести существенный вклад в раскрытие механизмов патогенеза. Такие результаты позволяют осуществить ДНК-диагностику, которая важна для пренатального периода — установления носительства патологических генов, а также для пресимптоматической и дифференциальной диагностики заболеваний.

Основные направления молекулярно-генетических исследований психических заболеваний: 1) обнаружение сцепления ответственных за заболевание генов с генетическими маркерами; 2) установление ассоциаций молекулярно-генетических маркеров (генов-кандидатов) с заболеванием или его отдельными проявлениями; 3) поиск мутаций, ответственных за заболевание.

Результаты проведенных молекулярно-генетических исследований уже дали неожиданные объяснения известным клиническим фактам. Так, при ряде заболеваний (хорея Гентингтона, болезнь Кеннеди, спинно-мозжечковая атаксия) была обнаружена зависимость между расширением области тринуклеотидных повторов в ДНК и явлением *антиципации*, т.е. более ранним началом и более тяжелым течением заболевания у их детей. Явление увеличения числа тринуклеотидных повторов получило название *экспансии тринуклеотидов* и было классифицировано как мутационное, в основе которого лежит нестабильность генома. Возникающие в таких случаях новые мутации называют также динамическими (скорость образования копий повторов очень велика, если сравнивать с обычными мутациями). При этом для каждого конкретного заболевания могли различаться как нуклеотидный состав повторов, так и гены, участки которых содержали эти повторы. В связи с этим вызывают интерес заболевания, которым свойственно явление антиципации.

В психиатрии явление антиципации описано при маниакально-депрессивном психозе и шизофрении. Ранее было предложено считать антиципацию при шизофрении результатом наследуемости возраста манифестации, что

выражается линейным характером уменьшения возраста манифестации заболевания в поколениях. В то же время положительная *ассортативность браков* по генам предрасположения к шизофрении, ведущая к гомозиготизации потомков по соответствующим генам заболевания, также может обуславливать как более раннее начало, так и утяжеление заболевания у потомков. Это указывает на то, что наряду с молекулярно-генетическими подходами при изучении антиципации необходимо использование методов клинко-генетического анализа. Более того, для исключения статистического артефакта следует изучать не только разные поколения в семьях, но и контрольные группы, состоящие из сибсов родителей пробандов (дядей, теток).

Явление антиципации, таким образом, представляет собой частный случай связи клинического показателя с молекулярно-генетическим признаком. В то же время предположение о возможном молекулярном механизме антиципации в виде экспансии триплетов нуклеотидов должно рассматриваться как одна из гипотез.

Изучение экспансии тринуклеотидов может быть значительно более продуктивным, если его проводить с учетом клинко-экспериментальных данных, полученных в семьях. В этом случае увеличивается вероятность обнаружения связей между клиническими проявлениями заболевания и характеристиками на молекулярном уровне. Перспективным представляется также изучение конкордантных и дискордантных по заболеванию МЗ близнецов. В этом случае молекулярно-генетическая характеристика нестабильности генома может помочь в раскрытии механизмов защиты от проявления заболевания.

Таким образом, для анализа наследования психических заболеваний целесообразно использование по возможности всех методов современной генетики. Это особенно важно для медико-генетического консультирования, когда ответственность врача за свои решения и рекомендации очень велика.

Стратегия прикладных генетических исследований в психиатрии. Генетическая классификация клинических форм психических болезней

Общая психиатрия
Тиганов А.С.
(под. ред.)

В настоящее время генетические подходы в психиатрии используются для решения определенных как научных, так и практических клинических проблем, имеющих отношение к систематике психических расстройств, медико-генетическому консультированию и терапии.

Генетическая классификация клинических форм психических болезней

Классификация клинических форм того или иного психического заболевания обычно сопряжена с большими трудностями, обусловленными сложностью фенотипов, неизученностью этиологии и патогенеза, а также ориентацией почти исключительно на клинический метод как основной инструмент систематизации расстройств. Для психических болезней с наследственным предрасположением при построении генетически обоснованной систематики клинических форм возникают две проблемы. Одна из них связана с проверкой адекватности существующей систематики генетическим данным, другая проблема заключается в создании генетической систематики и определении отвечающих ей критериев диагностики.

Решение первой проблемы, т.е. проверка генетической общности между выделенными на клиническом уровне отдельными формами того или иного психического заболевания, осуществляется с помощью вычисления показателей, которые указывают на долю общих генов. Существование высоких генетических корреляций между формами может быть обусловлено как реальной генотипической однородностью всех больных данным психическим заболеванием, так и следствием неадекватной клинической группировки, при которой выделенные формы отражают вторичные аспекты патологии, когда они сами являются генотипически гетерогенными. В связи с этим необходим поиск критериев дифференциации таких клинических форм, которые отражали бы максимально однородные группы больных, а генетическая корреляция между отдельными формами была бы настолько минимальной, насколько это допускает реальная генетическая система подверженности к проявлению психозов.

Рассмотрим эти положения на примере генетической общности шизофрении. Полученные к настоящему времени факты свидетельствуют о том, что синдромальная классификация форм шизофрении не отражает генотипически разные группы. Так, доля общих генов при кататонической и гебефренической формах равна 90 %, а при простой форме в случае сопоставления с указанными формами и параноидной — около 70 % от общих генов. В большей степени генотипически различающиеся формы позволяет выявить классификация, основанная на дифференциации типов течения шизофрении. В этом случае доля общих генов при непрерывнотекущей, приступообразно-прогредиентной, рекуррентной шизофрении равна примерно 30 %, т.е.

генетически они различаются больше.

Еще более показательна оценка генетической общности болезни Альцгеймера и сенильной деменции. Доля общих генов в этом случае оказалась равной 12 %, что свидетельствует, с одной стороны, о различии этих заболеваний, а с другой — о наличии общих генов-модификаторов. Данные молекулярно-генетических исследований этих заболеваний о генах, вовлеченных в детерминацию этих заболеваний и находящихся в разных хромосомах, соответствуют такому предположению.

Проблемы систематики и диагностики различных клинических форм психических заболеваний могут быть решены и с помощью комбинированного применения методов генетического анализа и многомерной статистики. Кластерный анализ матрицы обобщенных расстояний между больными в этом случае является инструментом объективной группировки индивидов на фенотипически сходные внутри себя группы. Для этой цели могут быть использованы обобщенные расстояния для объединения в кластер лиц, имеющих между собой наименьшие расстояния. Если такая группировка осуществляется по генетически информативным признакам, то полученная классификация больных приближается к формированию генотипически однородных групп. Таким способом можно построить объективную классификацию клинических форм заболевания. При этом степень дифференциации на клинические формы зависит от полноты охвата различных проявлений заболевания. С помощью дискриминантного анализа можно получить критерии диагностики для отнесения конкретных больных в одну из полученных групп. В свою очередь генетико-корреляционный анализ выделенных клинических форм позволяет дать генетическую интерпретацию полученной классификации, т.е. оценить степень генетической общности между клиническими формами.

Медико-генетическое консультирование

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Для психических заболеваний с наследственным предрасположением генетические подходы являются необходимым звеном для прогноза здоровья потомства, выявления гетерозиготных носителей патологических генов и раннего выявления больных. Это должно способствовать более успешному медицинскому вмешательству.

Особенности деятельности медико-генетической консультации

в психиатрии в основном обусловлены тем фактом, что заболевают лишь небольшое число детей из семей с наследственным предрасположением к психическим заболеваниям, причем в разные периоды своей жизни. Поэтому прогноз таких событий имеет большую ошибку. Ситуация осложняется еще и тем, что в большинстве случаев для психических заболеваний нет обоснованных гипотез этиологии, что не позволяет иметь специфических индикаторов заболевания. Кроме того, успешная ранняя диагностика, с точки зрения этики, может иметь и отрицательные социальные последствия, обусловленные "наклеиванием ярлыка" душевнобольного. В такой ситуации вряд ли обосновано и превентивное использование лечебных препаратов у детей с высоким риском заболевания, поскольку, как уже указывалось, число потенциально больных детей меньше числа здоровых, а применяющиеся в психиатрической практике терапевтические средства могут оказывать нежелательное действие на ребенка в период роста. Малоэффективным средством является и психотерапия. Тем не менее разработка мероприятий по профилактике психических заболеваний делает необходимыми усилия по созданию надежных и эффективных критериев ранней диагностики, которые могли бы быть использованы и для выявления потенциально больных из всей группы повышенного риска. Все это учитывается при медико-генетическом консультировании.

Медико-генетическая консультация состоит из следующих этапов: 1) уточнение диагноза наследственного заболевания; 2) сбор генеалогических данных; 3) прогноз риска заболевания для потомства; 4) разъяснение риска возникновения психического заболевания в потомстве и помощь в принятии решения семьей.

Последнее обусловлено тем обстоятельством, что при существующем уровне генетических знаний у населения консультирующимся обычно трудно принять адекватное решение. В любом случае окончательное решение о деторождении остается за семьей.

Для психических заболеваний мультифакториальной природы этапы диагностики и прогноза имеют существенное отличие от таковых при моногенных заболеваниях. Это обусловлено полиморфизмом клинических проявлений самого заболевания и континуумом выраженности патологии от нормы до манифестных форм среди родственников больных. В связи с этим необходима регистрация различной информации на всех уровнях проявления заболевания, получаемой с помощью клинических наблюдений и инструментального обследования как самого больного, так и его родственников. При таком подходе учитывается генетическая гетерогенность болезни и

выявляются гомо- и гетерозиготные носители патологических генов с помощью интегральных индексов, специально построенных методами многомерного статистического анализа. В большинстве случаев для психических заболеваний прогноз состояния здоровья в семьях оценивается на основе использования эмпирических данных, полученных при исследовании больших выборок больных и их родственников.

При отсутствии данных о частоте заболевания в семьях (Q_R) приблизительная оценка риска для родственников первой степени родства может быть получена с помощью оценки распространенности заболевания в общей популяции (Q_P): $Q_R = Q_P$.

При составлении таблиц так называемого повторного риска заболевания учитываются возможные различия по полу и возрасту, клиническая гетерогенность болезни и другие влияющие на риск факторы. При этом вероятность проявления болезни в первую очередь зависит от степени родства с больным членом семьи и от числа больных родственников в семье, т.е. от соответствующей вероятности иметь общие гены предрасположения к заболеванию. Эмпирический риск для некоторых заболеваний представлен в табл.2.

Таблица 2. Риск заболевания родственников больных с различными психическими болезнями (в процентах)

Родственники больного	Шизофрения	МД П	Эпилепсия
Сибсы, если оба родителя здоровы	8	12	7
Сибсы, если один из родителей болен	14	26	12
Сибсы, если оба родителя больны	46	43	50
Дизиготный близнец	23	20	13
Монозиготный близнец	70	75	58

Рекомендации отдельной семье относительно принятия решения о деторождении зависят от клинической формы психического заболевания, степени риска и установок лиц, консультирующихся по поводу необходимости иметь детей.

Риск развития заболевания менее 5 % считается низким, от 5 до 10 % — повышенным, 10 — 20 % — средним, выше 20 % — высоким. При низком риске нет противопоказаний к деторождению, при повышенном риске на решение влияют такие факторы, как тяжесть заболевания, социальные последствия болезни, возможность и эффективность

коррекции патологического состояния. Основные факторы принятия решения о деторождении указаны в таблице 3. Если из 4 факторов значения двух являются негативными (расположены ниже пунктирной горизонтальной линии), то в отношении рекомендации о деторождении целесообразен отрицательный ответ. Например, при среднем риске и тяжелом течении заболевания рекомендация о деторождении будет отрицательной. Аналогичный ответ будет дан в случае консультации женщины, генетический риск детей у которой будет повышенным (например, 7%), а её возраст - 41 год (при таком возрасте увеличивается риск рождения ребенка с хромосомной патологией). Следует ориентировать консультирующихся на степень риска. А не на конкретную величину риска. Кроме того, необходимо учитывать реакцию консультирующихся на полученную информацию. Если супруги хотят иметь ребенка, пренебрегая риском, в таком случае лучше сообщить им прежде всего вероятность их ребенка быть здоровым. Если же консультирующиеся хотят иметь только здорового ребенка, то лучше подчеркнуть, во сколько раз риск для них выше, чем в семьях с низким риском (популяционной частотой заболевания). Если разъясняется риск развития заболевания для уже развившихся детей, то характер разъяснения должен быть исключительно щадящим. Величина риска, приведенная в табл. 3, прежде всего необходима для ориентации врача, чтобы с учетом конкретной семейной ситуации был использован индивидуальный подход к объяснению степени риска.



Оценивая место, значение и перспективы медико-генетического консультирования в структуре профилактики психических заболеваний, можно отметить следующее: 1) прогноз риска потомства, по данным семейного обследования, является критерием выявления лиц с повышенным риском развития заболевания; 2) генетически информативные интегральные критерии являются инструментом раннего обнаружения конкретных носителей патологических генов у лиц с повышенным риском развития заболевания; 3) существенное значение в увеличении точности оценки генетического риска следует ожидать от успехов в области молекулярно-генетических исследований.

В конечном итоге консультирование конкретной семьи должно осуществляться всеми подходами, поскольку проявление

заболевания определяется как генетическими факторами, так и условиями среды.

Фармакогенетические подходы к оптимизации терапии

**Общая
психиатрия**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

Проблема повышения эффективности терапии мультифакториальных психических заболеваний является одной из наиболее актуальных в современной клинической психиатрии, поскольку в условиях применения значительного количества самых разнообразных препаратов выявляются выраженные индивидуальные различия терапевтического эффекта — от нормальной и повышенной чувствительности до полной резистентности к одному и тому же лекарству. В связи с этим естественно обращение к фармакогенетическим подходам, направленным на изучение генетических и средовых механизмов, лежащих в основе индивидуальных различий в реакции на то или иное лекарство. Тем не менее фармакогенетические исследования в психиатрии находятся в самом начале своего развития. Они малочисленны и относятся к весьма ограниченному числу препаратов. Обычно рассматриваются концентрация препарата в биологических жидкостях и частота побочных явлений у родственников больных, т.е. оценивается роль "семейного фона". Известны также генетически ориентированные исследования, которые посвящены изучению особенностей метаболизма психотропных препаратов: в основном это данные о ферментах, участвующих в реакциях окисления с помощью микросомального цитохрома ^{45}P , о механизмах конъюгации, например ацетилирования, метилирования и т.п. Такие фармакогенетические исследования можно определить как прямой путь изучения генетической обусловленности фармакологических эффектов и их механизмов. Но этот путь ограничен в своем применении у человека (в данном случае в семейных исследованиях, связанных с использованием психофармакологических препаратов без медицинских показаний). В связи с этим возникает потребность в иных косвенных подходах, которые сняли бы такое ограничение, — в статистическом — к прогнозированию эффекта действия препарата, а также в генетическом анализе соответствующих предикторов, когда имеется возможность увеличения надежности прогноза с увеличением числа учитываемых параметров.

Построение интегральных показателей или системы предикторов индивидуально эффективной терапии может быть осуществлено с помощью комбинированного регрессионного анализа и применения таких методов

многомерной статистики, как компонентный, канонический, дискриминантный анализы. В первом приближении предикторы могут быть получены путем вычисления уравнений множественной регрессии для оценки эффективности терапии по данным фоновых (до начала терапии) показателей статуса больного. Вследствие того, что функция, прогнозирующая терапевтический эффект, определена по значениям признаков до приема препарата, последний не назначается родственникам и, таким образом, облегчается получение информации о родственниках.

Использование фоновых значений признаков патогенеза для выбора эффективной терапии обусловлено в большей степени тем, что именно они фактически являются "мишенями", на которые направлено фармакологическое воздействие с целью изменения их в сторону нормализации. В связи с этим представляется целесообразным использовать многомерные генетические процедуры для прогнозирования терапевтического эффекта различных препаратов по данным обычного клинического обследования больных. При этом не только не исключается, но и является желательным использование данных фармакокинетики и фармакодинамики (полученных, например, при фармакологических пробах). В то же время изучение сопряженности биологических особенностей с клиническими проявлениями заболевания позволяет выделить с помощью, например, кластерного анализа группы скоррелированных признаков, отражающих их изменение при фармакологическом воздействии. При этом выбор конкретных показателей, характеризующих патогенез и признаки заболевания, выявляемые на разных уровнях (молекулярном, биохимическом, физиологическом, анатомическом и др.), Для прогноза наиболее эффективной терапии определяется простотой их регистрации, объективностью информации и степенью их корреляции с терапевтическим эффектом.

Более общее решение прогноза включает в себя построение уравнений множественной регрессии для прогнозирования доз препаратов по набору признаков статуса больного и оценки эффективности терапии.

Пример. Имеется несколько препаратов, которые назначаются больному в той или иной комбинации и данные по набору признаков клинического обследования больного перед началом терапии. Каждому больному дают постоянную дозу препарата на протяжении определенного курса терапии. При этом имеется в виду, что доза может быть для отдельных больных меньше или больше ее средней величины или не назначаться (доза равна нулю). В конце курса лечения или при изменении терапии дается общая оценка эффективности

лечения в соответствии с критериями, принятыми для данного заболевания, например: 1 балл — неудовлетворительный эффект, 2 — удовлетворительный эффект, 3 — хороший эффект. После получения оценки эффективности проведенного курса лечения, т.е. после определения значения признака "эффективность лечения", по исследованной выборке больных вычисляются уравнения регрессии для каждого из рассмотренных препаратов по данным фоновых значений признаков статуса больного перед началом лечения и значений признака "эффективность лечения" (независимые переменные) после приема препаратов (зависимые переменные). Подставляя в эти регрессионные уравнения параметры клинического обследования конкретного больного и оценку ожидаемого максимального эффекта, например "3" для указанной выше шкалы, можно прогнозировать величину эффективных доз для комбинации препаратов. Предварительно рекомендуется провести дискриминантный анализ с целью выделения контингента больных, резистентных к рассматриваемому спектру лекарственных средств.

Аналогичным образом можно прогнозировать и другие характеристики процедуры лечения, например длительность или последовательность применения лекарств и т.п.

При таком подходе возможно проведение широких генетических исследований фармакологических эффектов. Существенно, что в этом случае, как уже отмечалось, не требуется назначения препарата родственникам больных.

Итак, возможности фармакогенетических клинических исследований достаточно велики и соответствующий генетический анализ предикторов может позволить решить такие задачи, как установление степени генетической и средовой обусловленности межиндивидуальных различий в ответе на лекарство, генетические и средовые корреляции между изучаемыми симптомами ("мишенями") и т.д. Такие результаты имеют как теоретическое (установление механизмов ответа на фармакологическое воздействие), так и практическое значение. Если ожидаемый эффект терапии существенным образом зависит от влияния систематических средовых факторов, то необходимы идентификация этих факторов и выбор наиболее благоприятного их сочетания.

Значительное влияние генетических факторов на межиндивидуальные различия ответов на фармакологическое воздействие означает необходимость строгого отбора больных, для которых показана терапия этими препаратами. Существенное влияние средовых факторов на межиндивидуальные различия ответов на лекарства дает

основание обратить внимание, например, на режим их введения.

Другим способом определения роли генетических факторов в ответе на лекарство является анализ наследственного отягощения по генам предрасположения к заболеванию. Если эффект препарата зависит от генотипических различий между больными, то различия по семейному отягощению в группах, чувствительных и резистентных к препарату, будут указывать на зависимость фармакологического ответа от генов предрасположения к заболеванию. Эти различия также указывают на генотипическую специфичность проявления эффекта препарата для данного заболевания. Результаты такого фармакогенетического исследования также могут использоваться для прогноза эффективности терапии при индивидуализации лечения.

Современная фармакогенетика не ограничивается рассмотренными подходами. В ней все больше места занимают эпидемиологические (особенно транскультуральные) методы изучения влияния генетических факторов на действие лекарственных веществ.

Увеличение эффективности использования результатов генетических исследований в психиатрии для решения практических задач зависит от схемы сбора и анализа информации. Для сопряженности теоретического и прикладного уровней семейных исследований необходима специальным образом формализованная, стандартизованная и квантифицированная информация о больных и их родственниках, содержащая клинические данные, результаты необходимых лабораторных исследований, описание лечения и его эффективности, генеалогические данные, сведения о средовых факторах. От качества такой информации зависят продуктивность и ценность данных, получаемых с помощью того или иного метода генетического анализа.

***Молекулярно-биологические основы
психических заболеваний.***

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Изучение биологических основ психических болезней проводится на основе общепринятых представлений относительно фундаментальных процессов, определяющих деятельность мозга. Это процессы, которые обеспечивают сбор, обработку и сохранение информации о состоянии организма человека и окружающей среды и выработку на этой основе команд, необходимых для реализации оптимальной для индивида формы поведения. Их важной

составной частью является передача информации между нервными клетками. Межнейрональная передача информации осуществляется в определенных структурных элементах нейронов, а именно в их синапсах.

Причины заболевания эндогенными психозами, как и факторы, запускающие болезненный процесс и определяющие характер его течения, остаются малоизвестными. Однако нет сомнений в том, что при этих заболеваниях наблюдаются разнообразные нарушения процессов синаптической передачи. Полагают также, что психотропные препараты, используемые в терапии эндогенных психозов, улучшают состояние больных благодаря их способности нормализовывать синаптическую передачу или изменять ее в направлении компенсации процессов, определяющих клиническую картину заболевания.

Именно успехи, достигнутые в настоящее время благодаря применению разнообразных психотропных средств, позволяют думать о том, что нарушения синаптической передачи являются непосредственной (патогенетической) причиной возникновения психических расстройств. Это мнение в настоящее время не может быть достаточно обосновано. Нормализовать ту или иную нарушенную функцию можно, не прибегая к непосредственному воздействию на обусловившую ее причину. В связи с этим понятна позиция тех психиатров, которые полагают, что психотропные препараты, "работающие" на уровне синаптической передачи, влияют лишь на симптомы болезни, устраняя их, а не на сам обуславливающий их болезненный процесс. Эти замечания, однако, ни в коей мере не умаляют того значения, которое имеет изучение процессов синаптической передачи в деле раскрытия биологической основы психозов. Более того, сегодня это наиболее перспективный путь выявления патофизиологических механизмов этих заболеваний.

Для осуществления синаптической передачи необходимо, чтобы нейрон синтезировал в достаточном количестве все участвующие в этом процессе соединения, т.е. соответствующие нейротрансмиттеры, или медиаторы и модуляторы, а также иные активные соединения. Медиаторы — это низкомолекулярные соединения, которые синтезируются в пресинаптических окончаниях нейрона, в то время как модуляторы (пептиды) доставляются туда посредством быстрого аксонального транспорта. Относительное содержание медиатора в нейроне не характеризует уровень его функциональной активности: он может накапливаться в нейроне благодаря снижению

интенсивности синаптической передачи.

В результате деполяризации синаптической мембраны под действием пришедшего по аксону нервного импульса открываются потенциалзависимые натриевые (Na^+), а затем и кальциевые (Ca^{2+}) каналы, через которые внутрь клетки проникают ионы кальция. Одновременно происходит высвобождение Ca^{2+} из внутриклеточных депо. Тысячекратное увеличение концентрации Ca^{2+} в пресинапсе запускает многоступенчатый процесс, завершающийся экзоцитозом — высвобождением содержимого синаптических пузырьков, содержащих медиаторы, модуляторы, АТФ, Ca^{2+} и др. в синаптическую щель. Молекулы этих соединений, диффундируя через синаптическую щель, связываются (обратимо и на короткий промежуток времени) с рецепторами пост- и пресинаптической мембраны. Их избыток быстро удаляется из синаптической щели посредством диффузии, ферментативного расщепления и обратного захвата пресинаптическим нейроном.

Обратный захват медиаторов осуществляется с помощью особых белков, получивших название транспортеров (следует заметить, что модуляторы не подвергаются обратному захвату). Белки-транспортеры дофамина, норадреналина, серотонина, ГАМК, глицина и ряда аминокислот являются членами одного семейства (Na^+/Cl^- -зависимого) и имеют между собой структурное сходство. Каждый из них кодируется единичным геном и представляет собой единичную белковую молекулу, многократно "прошивающую" клеточную мембрану. Процесс обратного захвата медиатора — чрезвычайно важное звено синаптической передачи. Это видно на примере действия антидепрессантов, которые способны блокировать этот процесс. Часть вышедших в синаптическую щель молекул медиатора и модулятора, связавшаяся с пресинаптическими рецепторами (ауторецепторами), изменяет функциональное состояние пресинаптического нейрона, например, понижая его активность.

Рецепторы пре- и постсинаптической мембраны подразделяются на 2 типа: связанные с ионными каналами (каналообразующие) и не связанные с ними.

Каналообразующие рецепторы опосредуют быстрые (несколько миллисекунд) постсинаптические эффекты. К ним относятся никотиновые ацетилхолиновые рецепторы (нАХР), два каналообразующих рецептора к глутамату, рецепторы к ГАМК и глицину. Первые две разновидности рецепторов, связавшись с соответствующими медиаторами, изменяют свою конформацию, образуя ионные каналы для катионов,

что приводит к деполяризации постсинаптического нейрона (его активации), в то время как ГАМК- и глициновые рецепторы образуют каналы для ионов хлора, которые, проникая внутрь клетки, гиперполяризуют ее (тормозят ее активность). Все каналообразующие рецепторы построены сходным образом: в состав каждого из них входит 5 белковых субъединиц. Структура и соотношение этих субъединиц определяют их фармакологические свойства. Например, нАХР нервно-мышечного контакта образован двумя -1- субъединицами, двумя -1- и одной -субъединицей, в то время как высокоаффинный нАХР — тремя -4- и двумя -2- субъединицами, а низкоаффинный нАХР содержит 5 однотипных -7-субъединиц.

Установлено, что один и тот же медиатор может взаимодействовать с рецепторами различных типов. Так, ацетилхолин взаимодействует не только с упомянутым выше нАХР, но и с мускариновыми Р (мАХР), которые относятся к рецепторам второго типа.

Рецепторы второго типа образованы единичной белковой цепью, также неоднократно пронизывающей плазматическую мембрану. Наибольший интерес представляют рецепторы, сопряженные с G-белком. Образование комплекса "медиатор — рецептор" изменяет конформацию рецептора, который приобретает способность связываться своей находящейся внутри пре- или постсинапса "частью" с одним из представителей семейства G-белков и активировать его. Следует иметь в виду, что за время своего существования медиатор-рецепторный комплекс успевает взаимодействовать с несколькими G-белками. К числу рецепторов, сопряженных с G-белком, относятся рецепторы к эндогенным опиатам, дофамину, серотонину и норадреналину.

Общее число G-белков чрезвычайно велико. Они построены по единому принципу: содержат одну -субъединицу и одну -субъединицу. Структура G-белка определяет характер внутриклеточного ответа на медиатор. Так, в частности, 2-адренергический рецептор связан с G-белком, ингибирующим активность аденилатциклазы, а -адренорецептор — с G-белком, повышающим ее. Связанные с этими рецепторами G-белки различаются лишь структурой своих G-субъединиц. Ряд заболеваний, в частности синдром Мак-Кюна—Олбрайта, или наследственная остеодистрофия Олбрайта, и ложный гипопаратиреоидизм, непосредственно обусловлены мутациями -субъединицы G-белка.

Находясь в активированном состоянии (это время на порядок превосходит время жизни рецепторно-медиаторного комплекса и может составлять несколько секунд), некоторые

G-белки непосредственно взаимодействуют с ионными каналами, в то время как другие иницируют образование ряда внутриклеточных посредников (аденилатциклаза, фосфолипаза C, ионы кальция), которые в свою очередь могут либо непосредственно влиять на ионные каналы, либо активировать различные ферменты (киназы), фосфорилирующие разнообразные белки, в том числе белки ионных каналов, что изменяет проницаемость последних для соответствующих ионов.

Рецепторы, сопряженные с G-белком, отвечают за возникновение медленных (около 100 мс) ответов постсинаптического нейрона.

Краткое изложение последовательности процессов синаптической передачи дает наглядное представление о сложности этого механизма, многие элементы которого еще не известны.

Оценивая сложность процесса синаптической передачи, следует также иметь в виду, что на мембране постсинаптического нейрона представлены рецепторы к различным медиаторам, а каждый синаптический пузырек в синапсе содержит несколько медиаторов и модуляторов в соотношении, которое зависит от предшествующей функциональной активности нейрона. Поэтому нередко замечают, что "каждый нейрон говорит сразу на многих языках". Весьма существенно, что число (плотность) рецепторов постсинаптической мембраны непостоянно и может варьировать в широких пределах, что существенно влияет на процесс синаптической передачи.

Важную роль в этих процессах играют уже упомянутые модуляторы нейрональной активности. Как правило, каждый светлый синаптический пузырек содержит наряду с медиатором те или иные нейропептиды (серотонин и субстанция P; дофамин и холецистокинин и т.п.); плотные же синаптические пузырьки содержат преимущественно пептиды. На постсинаптической мембране модуляторы взаимодействуют с рецепторами, сопряженными с G-белком, которые, однако, расположены не строго в области синапса, а диффузно — по большей части поверхности нейрона. Модуляторы влияют на разнообразные процессы в постсинапсе, служащие связующим звеном между медиаторными рецепторами и ионными каналами. Детальные механизмы, посредством которых осуществляется это влияние, еще изучены недостаточно.

Сложность изучения синаптической передачи усугубляется еще и тем обстоятельством, что, как правило, каждому

медиатору соответствует семейство или несколько семейств рецепторов, сопряженных с G-белком. Так, сегодня известно 5 различных типов дофаминовых рецепторов, более 10 серотониновых, 7 глутаматных и т.д. Характер распределения и функциональная роль многих из них являются предметом интенсивного изучения.

На протяжении многих лет внимание исследователей, ориентированных на выявление возможных нарушений синаптической системы при эндогенных психозах, было сконцентрировано на изучении моноаминовых систем мозга — дофаминергической, норадренергической и серотонинергической и, в меньшей степени, систем ГАМКергической, холинергической и глутаматергической.

Внимание к первым трем системам оправдано рядом наблюдений: сходством структуры дофамина и некоторых природных галлюциногенов (мескалин, псилобицин); сходством строения серотонина и диэтиламида лизергиновой кислоты, т.е. соединений, которые к тому же обладают очень высоким сродством к одному из серотониновых рецепторов, способностью амфетамина (агониста дофамина) вызывать при хроническом введении шизофреноподобные психозы, психотомиметической активностью ряда производных норадреналина, способностью резерпина вызывать депрессии (резерпин ингибирует работу "насоса", закачивающего катехоламины в синаптические пузырьки, вследствие чего они подвергаются распаду посредством фермента МАО). Однако наиболее существенным явилось установление того факта, что терапевтическая активность многих групп психотропных лечебных средств — нейрорептиков, антидепрессантов и анксиолитиков находится в тесной связи с их способностью влиять на функции моноаминовых и ГАМКергической систем. Это влияние было бы неверно сводить к стимуляции или подавлению их активности. Действительно, ряд соединений, которые действуют на здоровый организм как психостимуляторы (амфетамин), неэффективны при депрессиях, в то время как эффективные антидепрессанты со стимулирующим действием не оказывают психостимулирующего влияния на здоровый организм.

Функциональное состояние медиаторных систем мозга (особенно на начальных этапах развития биологической психиатрии) оценивалось косвенным образом — посредством изучения обмена биогенных аминов, т.е. определения содержания катехоламинов (дофамин, норадреналин) и индоламинов (серотонин), их метаболитов и основных ферментов, участвующих в путях биосинтеза и распада этих соединений (рис. 17, 18). С этой целью обычно использовали

методы клинической биохимии и гистохимического анализа. Как правило, исследования проводили в условиях лекарственной терапии, до или спустя 2—4 нед. после ее отмены.

Непосредственными объектами исследования служили ткань (срезы) мозга, цереброспинальная жидкость, сыворотка крови, моча, форменные элементы крови (эритроциты, лимфоциты, тромбоциты), которые рассматривались в качестве периферических моделей центральных моноаминергических систем. Для более полной оценки функционального состояния изучаемых медиаторных систем прибегали к "нагрузкам", т.е. к введению в организм обследуемого предшественников соответствующих медиаторов (L-ДОФА — при изучении обмена дофамина, триптофана — при исследовании обмена серотонина или их агонистов).



Необходимо заметить, что такие исследования продолжают и в настоящее время (анализ последних работ, посвященных изучению нейрохимических и нейроэндокринологических нарушений, в частности, при шизофрении представлен в обзоре J.A.Lieberman и A.R.Koreen, 1993). Мы остановимся на наиболее поздних работах. Посмертное изучение ткани мозга больных шизофренией зачастую было ориентировано на изучение нарушений обмена моноаминов в основных дофаминергических структурах мозга больных — нигростриатной мезэнцефально-корковой и мезэнцефально-лимбической и др. Несмотря на противоречивость, полученные результаты свидетельствуют об относительном повышении активности мезолимбических структур мозга и снижении активности ряда отделов коры [Davies K.L. et al., 1991]. В последние годы этот вывод получил убедительное подтверждение в связи с разработкой методов прижизненной

визуализации мозговых структур; регистрации регионального кровообращения, компьютерной рентгеновской томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) и др.



Большой интерес представляют и исследования цереброспинальной жидкости больных шизофренией. В работах последних лет в отличие от более ранних получены данные не о сниженном, а о повышенном уровне дофамина и его основного метаболита — гомованильной кислоты (ГВК) в цереброспинальной жидкости и выявлена корреляция уровня последней с тяжестью негативных расстройств. Отмечается также снижение концентрации тирозина и триптофана в цереброспинальной жидкости больных шизофренией, что может указывать на гипофункцию при этом заболевании норадренергической и серотонинергической систем мозга [Jin W.D. et al., 1995]. Высокий уровень ГВК в сыворотке крови больных шизофренией, как правило, снижается при проведении терапии и улучшении их психического состояния. Этот уровень максимально высок у группы больных с выраженными негативными расстройствами и увеличенными размерами желудочков мозга (по данным КТ). В одной из проведенных работ уровень ГВК в сыворотке крови больных хронической шизофренией измеряли на протяжении года. Установлено, что высокий уровень ГВК в равной мере коррелирует с выраженностью как позитивной, так и негативной симптоматики [Suzuki E. et al., 1994]. В последние годы пытаются использовать измерение концентрации ГВК в сыворотке крови больных шизофренией или изменение этого уровня в первую неделю терапии для прогноза терапии [Duncan E. et al., 1993; Akiyama K. et al., 1995]. Одновременно разрабатываются подходы, позволяющие вычленив ту часть ГВК сыворотки крови, которая отражает активность обмена дофамина в ткани мозга [Ainin F. et al., 1995].

Неоднократно проводилось посмертное изучение в ткани мозга больных шизофренией другого важного метаболита дофамина — ДОФУК (см. рис.17).

В одном из тщательно проведенных исследований, выполненном на высоком методическом уровне, было показано значительное снижение содержания ДОФУК в коре

передней поясной извилины (g.ant. cingulate) при шизофрении, не связанное с предшествующей терапией, возрастом больного, продолжительностью хранения проб ткани в замороженном состоянии. Этот отдел мозга привлек внимание исследователей в связи с тем, что его электрическая стимуляция приводит к возникновению галлюцинаций и негативизму, а разрушение — к агрессивному поведению и развитию шизофреноподобных состояний. Снижение дофамина и ГВК в этой ткани не выявлено. Не было отмечено также изменений в содержании норадреналина и его метаболитов. Приведенные данные согласуются с выявленным R.J.Wyatt и др. (1995, 1996) в этой ткани снижением потребления ДОФА (по показателю радиоактивной метки ^{18}P -ДОФА).

Состояние дофаминергической системы неоднократно пытались оценить, измеряя уровень тирозингидроксилазы и дофамин- β -гидроксилазы в ткани мозга больных и в цереброспинальной жидкости, однако это не привело к получению надежных результатов. Столь же неубедительны были попытки установить связь между клиническими проявлениями шизофрении и нарушениями обмена норадреналина.

Менее противоречивые данные были получены при исследовании обмена серотонина при этом заболевании. При посмертном изучении его содержания в ткани мозга больных было выявлено, с одной стороны, региональное повышение содержания этого медиатора в ряде структур мозга (гипоталамус, подушка, аккумбентное ядро, бледный шар), коррелирующее с выраженностью шизофренической симптоматики, а с другой — его снижение у хронически больных (гипоталамус, гиппокамп и др.).

Повышенное содержание основного метаболита серотонина — 5-окси-индолуксусной кислоты найдено в СМЖ и тромбоцитах находящихся в остром психотическом состоянии больных шизофренией. Отмечалось также, что хронизация болезненного процесса сопровождается увеличением содержания серотонина в тромбоцитах приблизительно у 40 % больных. В ряде работ последних лет установлено, что его высокий уровень (и низкий 5-оксииндолуксусной кислоты) в периферической крови коррелирует с признаками атрофии мозговой паренхимы по данным компьютерной рентгеновской томографии.

Таким образом, по всей вероятности, при таком психозе, как шизофрения, имеют место определенные нарушения обмена серотонина, нарастающие по мере нарастания прогрессивности этого заболевания. В последние годы

интерес к серотонинергической системе возрос в связи с внедрением в практику активно влияющих на эту систему атипичных нейролептиков.

Очень большое число исследований было посвящено изучению активности МАО — фермента, участвующего в обмене дофамина и серотонина (см. рис.17, 18). Исследование ткани мозга и тромбоцитов дали, однако противоречивые результаты. Все же они, видимо, позволяют предполагать существование определенной подгруппы больных со сниженной активностью МАО. При оценке этих результатов следует помнить, что лекарственная терапия (нейролептики) снижает активность тромбоцитарной МАО.

Данные ранних исследований, как и более поздних, указывают на снижение ГАМК-активности в ткани мозга и в цереброспинальной жидкости при заболевании шизофренией. Небольшое число исследований этого медиатора в последние годы, вероятнее всего, обусловлено методическими трудностями — отсутствием периферического показателя, отражающего активность ГАМК в ткани мозга. Попытки повлиять на клинические состояние больных шизофренией, воздействуя на ГАМКергическую систему, оказались безуспешными. Следует поэтому думать, что вышеотмеченные изменения ГАМКергической системы при шизофрении обусловлены ее тесным взаимодействием с аминок- и пептидергическими системами мозга больных.

При изучении аффективных расстройств основное внимание было обращено на изучение серотонинергической и норадренергической систем мозга. Это обусловлено тем, что эффективные антидепрессанты повышают содержание серотонина и норадреналина в синаптической щели, либо блокируя пути их распада (ингибиторы МАО), либо подавляя обратный захват (трициклические антидепрессанты). Соответствующие исследования ткани мозга цереброспинальной жидкости, сыворотки крови и мочи в целом подтвердили представление о гипофункции указанных нейрхимических систем в развитии депрессий и в еще большей мере подтвердили наличие дезорганизации процессов их взаимодействия. Некоторые данные свидетельствуют о том, что дофаминергическая система мозга вовлекается в патофизиологические процессы при аффективных расстройствах. При посмертном изучении ткани мозга больных депрессией было выявлено незначительное снижение содержания в ней дофамина. В то же время в тех случаях, когда смерть больного наступила в период ремиссии, этого снижения не отмечалось. Вероятно, изменения в дофаминергической системе, при аффективных

расстройствах следует рассматривать как функциональные или как характерные для определенной подгруппы больных.

О высоком биологическом разнообразии процессов, определяющих развитие аффективных расстройств, свидетельствует тот факт, что применяемые в клинике антидепрессанты существенно различаются между собой по их способности блокировать обратный захват норадреналина, серотонина и дофамина [Мосолов С.Н., 1995].

В некоторых исследованиях было показано снижение серотонина и оксииндолуксусной кислоты в ткани мозга при депрессиях, причем выявлялась четкая корреляция между снижением последней и такой причиной смерти, как суициды. Более того, прижизненно содержание 5-оксиндолук-сусной кислоты в цереброспинальной жидкости больных, погибших впоследствии от суицида, также было снижено.

При изучении цереброспинальной жидкости больных монополярной депрессией выявлена тенденция к снижению гомованильной и 5-оксиин-долуксусной кислот или только первой [Reddy P.L. et al., 1992]. Изменений в содержании норадреналина не отмечено, а уровни серотонина и дофамина по крайней мере у части больных были повышены [Gjerris A., 1991].

Обобщая данные о содержании в сыворотке крови и в мозге основных метаболитов дофамина, норадреналина и серотонина при депрессии, следует подчеркнуть очень высокую вариабельность соответствующих показателей. Можно отметить лишь определенные тенденции повышения содержания норадреналина в плазме больных при монополярной депрессии и снижение при биполярной; содержание его метаболита (МОФЕГ) снижено в плазме больных как с моно-, так и с биполярными формами аффективных расстройств. Имеет место значительное снижение активности МАО тромбоцитов при монополярной депрессии и менее выраженное — при биполярной. Кроме того, уровень гидрокортизона резко повышен при монополярной депрессии и не изменен при биполярной.

Следует подчеркнуть, что приведенные закономерности выявляются лишь при изучении достаточно больших групп обследуемых. В связи с этим на протяжении многих лет предпринимаются попытки отыскать такую комбинацию выше указанных показателей, которая позволила бы проводить дифференциальную диагностику эндогенных депрессий и (или) служила бы предиктором эффективности последующей лекарственной терапии у отдельных больных.

Но, несмотря на интенсивную разработку, эта проблема все еще остается нерешенной.

Для изучения состояния нейромедиаторных систем при шизофрении и аффективных расстройствах широко используется так называемая нейроэндокринная стратегия. Она основана на том, что уровень того или иного гормона в периферической крови контролируется рядом медиаторных систем. В связи с этим предполагается, что наблюдение за уровнем некоторых гормонов позволяет косвенным образом оценить состояние медиаторных систем мозга. Как правило, в этих случаях не только определяют содержание того или иного гормона в крови, но и изучают изменение его уровня под влиянием одного из химических стимулов. Указанный подход оказался наиболее плодотворным при изучении аффективных расстройств. При этом наибольшее внимание исследователей аффективных расстройств привлекала ось гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников [Stokes P.E., 1987]. Дело в том, что нейроны гипоталамуса находятся под контролем ГАМК (ингибирующее влияние), холинергической, серотонинергической и норадренергической систем (активирующее влияние).

Широкое распространение получил дексаметазоновый тест (dexamethasone suppression test — DST). Он состоит в том, что в норме при введении в организм аналога стероидного гормона — дексаметазона (1—2 мг внутрь) — подавляется функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и соответственно секреция гидрокортизона (кортизола) корой надпочечников. При депрессии этого не происходит: закономерного снижения гидрокортизона не отмечается или реакция недостаточна — "положительный DST". Около 50 % больных депрессией в отличие от здоровых не реагируют на введение дексаметазона снижением кортикостероидов. Многолетнее обсуждение этого феномена привело к следующему заключению: DST не может служить для целей основной диагностики эндогенных депрессий, но может (при определенных условиях) быть полезен при дифференциальной диагностике и определении прогноза эффективности проводимой терапии. С аналогичными целями предлагалось также исследовать реакции на введение кортиколиберина по уровню АКТГ, но этот вариант теста по сравнению с дексаметазоновым не имеет каких-либо преимуществ.

Аналогичным образом проводится изучение других нейроэндокринных "осей".

Ось гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа представлена клетками гипоталамуса, стимулируемыми

норадреналином и выделяющими при этом тиролиберин — нейрогормон, который стимулирует выделение гипофизом тиреотропина. Применение данного теста при депрессиях позволило установить повышение уровня тиреотропина в ответ на введение тиролиберина у 30 % больных.

Ось гипоталамус — гипофиз, контролирующая уровень гормона роста (соматотропина), начинается находящимися под контролем дофамина и норадреналина клетками гипоталамуса, выделяющими соответствующий релизинг-гормон — соматолиберин. Вместе с тем клетки гипоталамуса выделяют другой нейрогормон — соматостатин (активация дофаминергической системы стимулирует синтез соматолиберина и подавляет синтез соматостатина). Совместное действие соматостатина и релизинг-гормона на клетки передней доли гипофиза определяет интенсивность синтеза соматотропина. Соматотропин поступает в кровь во время сна. Этот процесс ослаблен при депрессиях. Кроме того, у депрессивных больных снижена реакция, определяемая по изменению уровня соматотропина на активацию дофаминергической системы (введение L-ДОФА, амфетамина). Изучение этой оси затруднено рядом обстоятельств, в частности тем, что она чутко реагирует на лекарственную терапию, стресс и т.п.

Изучение иных нейроэндокринных осей при аффективных расстройствах (пролактин, мелатонин и др.) не привело еще к достаточно отчетливым результатам, хотя есть данные о снижении их активности.

Нейроэндокринная стратегия была применена и для изучения шизофрении во всех описанных вариантах. Но определенных результатов получено не было. Слишком велик оказался перечень факторов, влияющих на изучаемые гормональные показатели (стресс, циркадные ритмы, пол, возраст, лекарственные средства, в частности предшествующая терапия и т.д.).

Эндокринная стратегия, первоначально ориентированная на задачи клинической психиатрии, постепенно становится самостоятельным разделом научных исследований, ибо это область, в которой нейромедиаторные, эндокринологические и физиологические процессы выступают в качестве единого комплекса.

Изучение нейропептидов, многие из которых, как теперь стало известно, непосредственно участвуют в синаптической передаче, выполняя функцию медиаторов и модуляторов этого процесса, было в значительной мере стимулировано открытием эндогенных опиоидов — (3-эндорфина и

энкефалинов. Для оценки меры участия нейропептидов в развитии эндогенных психических заболеваний использовали различные подходы: измерение их содержания в цереброспинальной жидкости, влияние агонистов и антагонистов этих соединений (как природных, так и синтетических) на клинические проявления.

Первоначальные надежды, вызванные открытием эндогенных опиоидов, не оправдали себя. Уровни -эндорфина в цереброспинальной жидкости при шизофрении и аффективных расстройствах не отличались от нормы. Введение в кровь больным шизофренией и аффективными расстройствами эндорфина, а больным шизофренией синтетического аналога энкефалина (дезтирозин--эндорфин), антагониста опиатных рецепторов (налоксон), смешанных опиатных агонистов — антагонистов привело к противоречивым результатам. По-видимому, необходимо более глубокое изучение функций этих соединений, чтобы стало возможным перейти к определению их роли при эндогенных психических заболеваниях.

Наряду с опиоидами изучали следующие нейропептиды: соматостатин, вазопрессин, окситоцин, холецистокинин, субстанцию Р и др. При эндогенных депрессиях отмечено снижение в цереброспинальной жидкости уровня соматостатина и вазопрессина и повышение уровня окситоцина. В целом же следует признать, что изучение этого важного класса соединений только начинается.

Первые упоминания о снижении содержания холецистокинина были опубликованы в 1983 г. Его снижение в височной и лимбической коре было затем подтверждено несколькими независимыми исследованиями. Уровень холецистокинина в цереброспинальной жидкости снижен у нелеченых больных шизофренией [Garzer D.L. et al., 1990]. Его содержание повышено в плазме нелеченых больных и снижается при терапии.

Интерес к данному нейропептиду возрос после того, как было установлено, что он является котрансмиттером дофамина. Заслуживающие внимания результаты были получены в последние годы при посмертном изучении содержания холецистокинина в ткани мозга больных шизофренией. Во многих работах отмечено снижение уровня холецистокинина в лимбической системе у больных хронической шизофренией (височная и лимбическая кора); при преобладании позитивной симптоматики такого снижения не отмечалось.

Молекулярно-биологическое изучение синтеза холецистокинина в ткани мозга больных шизофренией

(определение его мРНК) подтвердило сделанное ранее заключение о существенном снижении этого показателя в лобной коре (поле 10) и в верхней височной коре (поле 22).

Приведенные данные в определенной мере согласуются с результатами изучения регионального кровотока (его снижением в дорсолатеральной префронтальной коре обследуемых, которое коррелировало с симптоматикой), а также с наблюдениями, свидетельствующими об уменьшении объема темпоралимбических структур мозга у больных шизофренией и билатеральном дефиците серого вещества височной коры, выявляемом методом МРТ [Zipursky R.B. et al., 1994]. При исследовании больных шизофренией было также показано, что снижение кровотока в префронтальной и ангулярной коре коррелирует с психомоторным обеднением, в префронтальной коре и центре Брока — с дезорганизацией поведения, в правой височной коре — с нарушениями восприятия [Liddle P.P. et al., 1992].

Холецистокинин, по-видимому, вовлечен также в процессы, определяющие развитие тревожных состояний. Об этом свидетельствуют результаты, полученные при введении в организм здоровых и пациентам с симптомами острой тревоги тетрапептида холецистокинина (ХЦК-4). Вызываемый им эффект снимался бензодиазепинами и антагонистом ХЦК-4. Попытка использовать этот антагонист для терапии оказалась безрезультатной: его введение больным не влияло ни на интенсивность приступов, ни на их частоту.

Важный этап в развитии биологической психиатрии связан с переходом от клинико-биохимического уровня исследований к молекулярно-биологическому — рецепторному. Благодаря внедрению в биологическую психиатрию радиорецепторного метода было установлено, что терапевтическая эффективность важнейших классов лекарственных препаратов (нейролептиков, антидепрессантов и анксиолитиков) определяется их сродством к соответствующим рецепторам. Терапевтическая эффективность нейролептиков коррелирует с их сродством к дофаминовым рецепторам DA₂, а не к дофаминовым рецепторам DA₁ трициклических антидепрессантов — сродством к серотониновому рецептору, бензодиазепинов — к ГАМК-рецептору.

Эти положения, однако, нуждаются в дальнейшей детализации, поскольку выяснилось, что каждый из указанных рецепторов представлен в ткани мозга не единичным их типом, а семейством близких, но не тождественных рецепторов [Seeman P., 1990; Van Toll H.H.M. et al., 1991]. При этом различные представители того или

иного семейства рецепторов распределены в ткани мозга неодинаково [Meador-Woodruff J.H. et al., 1995]. Например, максимальная плотность дофаминовых рецепторов типа DA3 выявлена в аккумбенитном ядре и полосатом теле, в то время как DA4 — в коре, содержание этого рецептора в полосатом теле минимально. Плотность серотониновых рецепторов типа 5-OT1D снижена в ткани мозга совершивших суицид больных депрессией, но в этих случаях не было отмечено изменений плотности рецепторов 5-OT-1A и 5-OT2; наряду с этим 5-OT3 таких больных обладали пониженным сродством к соответствующему лиганду [Arranz B. et al., 1994].

Первые исследования, проведенные с использованием радиолигандного метода, уже выявили значительное возрастание плотности дофаминовых рецепторов типа DA2 в различных структурах мозга больных шизофренией, что хорошо согласуется с представлениями о региональной гиперактивности дофаминергической системы при этом заболевании, хотя в ряде исследований такого возрастания не отмечалось [Laht R.A. et al., 1996]. Проведенное в условиях двойного слепого контроля изучение DA2-рецепторов методом позитронно-эмиссионной томографии до и на протяжении 4 нед. терапии выявило достоверную корреляцию между блокадой DA2 и улучшением состояния больных; развитие же экстрапирамидных нарушений четко ассоциировалось с чрезмерной блокадой этих рецепторов [Nordstrom A.-L. et al., 1993]. Отмечено также снижение содержания DA1P в коре больных шизофренией, не подвергавшихся ранее лекарственной терапии [Karlsson P. et al., 1996].

В ранних радиолигандных исследованиях выявлялись все места специфического связывания медиатора, включая как рецепторы к медиаторам, так и белковые комплексы, выполняющие в процессах обратного захвата медиатора функцию транспортера. Ограничение метода было преодолено благодаря синтезу лигандов, избирательно связывающихся лишь с транспортерами, но не с медиаторными рецепторами.

Изучение содержания и свойств дофаминового транспортера префронтальной коры больных шизофренией не выявило каких-либо отклонений от нормы [Hitz A. et al., 1994]. Вместе с тем было обнаружено, что с возрастом его плотность в префронтальной коре у здоровых не меняется, а у больных шизофренией — убывает [Hitz A. et al., 1995]. Аналогичное изучение содержания этого транспортера в двух кортикальных областях (поле 10 лобной коры и поле 24 коры передней поясной извилины) показало отсутствие различий между больными и здоровыми в первой из указанных

структур и двукратное снижение плотности в поясной коре больных, не сопровождающееся изменением его сродства к лиганду [Hitry A., Wyatt R.J., 1995].

Определенные уточнения рецепторных процессов проводятся и в отношении состояния серотониновых рецепторов при эндогенных депрессиях. Раздельное определение плотности рецепторов 5-OT₂ и 5-OT-транспортера на тромбоцитах депрессивных больных показало снижение плотности последнего, коррелирующее с когнитивными симптомами депрессии. При этом отмечалось возрастание плотности 5-OT₂-рецепторов, однако корреляция их плотности с клиническими проявлениями депрессии была выражена не столь отчетливо. При оценке вышеприведенных результатов следует принять во внимание, что, согласно последним данным, структура тромбоцитарного и мозгового 5-OT-транспортера кодируется одним и тем же геном. Структура этого транспортера у больных аффективными расстройствами не отличается от нормы [Leach K.P. et al., 1995].

Как уже отмечалось, плотность рецепторов непостоянна и зависит от функционального состояния нейрона. Для оценки динамики нейрональных рецепторов в последнее время прибегают к определению скорости их синтеза, измеряя с этой целью содержание мРНК, кодирующей структуру соответствующего рецептора.

Число таких молекулярно-биологических исследований невелико. В качестве примера приведем работу по определению содержания мРНК серотонинового рецептора типа 5-OT_{1A} на срезах префронтальной коры, коры поясной извилины и энторинальной коре у больных шизофренией. Повышенное по сравнению с нормой содержание мРНК было выявлено только во второй из перечисленных структур как у нелеченых, так и находившихся на лекарственной терапии больных.

Несмотря на отмеченные успехи в деле изучения рецепторного уровня процессов синаптической передачи, многие аспекты механизма действия психотропных препаратов (а следовательно, и существо процессов, нормализуемых с их помощью) остаются неизвестными. Важнейшим из них является запаздывание терапевтического эффекта: он проявляется не в момент максимального связывания рецептором молекул лекарственного препарата, а спустя 2—4 нед. Очевидно, в течение этого времени в ткани мозга больного происходят какие-то адаптивные перестройки, не выявляемые методами, которые применяют в условиях клиники.

Исследования, проводимые в лаборатории (на животных, культуре нервной ткани), свободны от указанных ограничений. Они выявили механизмы, играющие, по всей вероятности, важную роль в реализации терапевтических эффектов лекарственных препаратов. Это в первую очередь явления гомологической и гетерологической десентизации рецепторных "ответов" нейрона на действие медиатора. Гомологическая десентизация проявляется в том, что чрезмерная "перегрузка" рецептора каким-либо медиатором переводит его в неактивное состояние, хотя он сохраняет прежнюю способность связываться с молекулами медиатора. При гетерологической десентизации "перегрузка" рецептора, аффинного к какому-либо одному медиатору, вызывает инактивацию не только этого рецептора, но и многих других аффинных к иным медиаторам рецепторов постсинаптической мембраны. Десентизация α_2 -адренорецепторов тромбоцитов неоднократно выявлялась при монополярных депрессиях, хотя число α_2 -Р (в пересчете на 1 тромбоцит) у этих больных по сравнению с нормой было повышено.

В исследованиях, проведенных на животных, показано, что продолжительное введение антидепрессантов облегчает синаптическую передачу, осуществляемую с участием серотониновых рецепторов типа 5-OT1A, и приводит к десентизации α -адрено- и 5-OT2 рецепторов [Lesch K.P. et al., 1992]. В различных отделах мозга этих животных обнаружены изменения содержания мРНК, кодирующей аминокислотную последовательность -субъединицы G-белка. Вероятно, затрагивающие G-белки изменения являются одной из молекулярных основ адаптивных изменений синаптической передачи, обуславливающих терапевтический эффект антидепрессантов.

В последние годы возрос интерес к холинергической системе мозга. R.Tandon и соавт. (1991) привели данные, свидетельствующие о связи повышенной активности этой системы с негативными симптомами и ее снижении у больных, находящихся в остром психотическом состоянии. Дополнительным основанием к возрастанию этого интереса послужили повышенное пристрастие больных шизофренией к никотину [de Leon J. et al., 1995], способность этого соединения нормализовать ряд нарушенных у больных и их родственников функций, например реализацию часто используемого в нейрофизиологических исследованиях показателя — плавных прослеживающих движений глаза [Braff D.E., 1993; Levy D.L., 1993]. Показано также, что бипериден (антагонист мускаринового ацетилхолинового рецептора) вызывает у больных шизофренией значительно более выраженное, чем у здоровых людей, угнетение быстрых

движений глаз и изменение структуры соответствующей фазы сна (REM-сна). Косвенным образом об активации холинергической системы при шизофрении (и аффективных психозах) свидетельствует также более выраженное у больных повышение уровня соматотропина в ответ на введение пиридостигмина — ингибитора ацетилхолинэстеразы [Keane V.O. et al., 1994]. Известна лишь одна работа, посвященная изучению низкоаффинных никотиновых ацетилхолиновых рецепторов при шизофрении. Посмертное изучение содержания этих рецепторов в ткани мозга больных шизофренией выявило снижение их числа в района СА3 аммонова рога и более значительное — в зубчатой извилине, что может приводить, по мнению авторов работы, к возникновению отмеченных выше функциональных расстройств [Freedman R. et al., 1995].

Вопрос о возможном вовлечении глутаматергической системы в патофизиологические процессы при шизофрении является в настоящее время предметом интенсивного изучения. Он был поставлен в связи с обнаружением сниженного содержания глутамата в цереброспинальной жидкости больных шизофренией [Kim V.S., 1980] и приобрел достаточную актуальность, когда было показано, что фенциклидин — неконкурентный антагонист N-метил-D-аспарагиновой кислоты, необратимо блокирующий так называемые N-метил-D-аспартантные рецепторы (NMDA-рецепторы), вызывает шизофреноподобные расстройства.

К настоящему времени предложено несколько различных гипотез, касающихся возможной роли глутаматергической системы при шизофрении [Lieberman J., 1993], в частности, связанных с дофаминергической системой [Healy D.J. et al., 1995]. Однако прямые подтверждения этих гипотез немногочисленны. Одни исследователи указывают на уменьшение связывания глутамата в ряде отделов коры головного мозга больных [Kerwin R.W. et al., 1990], другие — на возрастание специфического связывания глутамата в лобной коре [Deakin J.F. et al., 1989] и возрастание плотности фенциклидин-связывающих NMDA рецепторов — в орбитальной области лобной коры, а также сниженную экспрессию гена глутаматного рецептора в гиппокампе мозга больных шизофренией [Collings J. et al., 1991]. Изучение экспрессии гена глутаматного рецептора в лобной (поле 10) и височной доле (поле 22) коры выявило снижение соответствующей мРНК лишь в височной коре, коррелирующее с тяжестью когнитивных расстройств [Humphries C.R. et al., 1996]. Отмечено также значительное снижение содержания глутамата в верхней височной извилине и угловой извилине [Toru M. et al., 1991].

Важная дополнительная информация при рассмотрении этого вопроса была получена благодаря изучению механизма действия атипичного нейролептика клозапина (лепонекса), который взаимодействует не с дофаминовым рецептором типа DA₂, а с дофаминовым рецептором DA₁ и серотониновым рецептором 5-HT₂ [Meltzer H.Y., 1990]. В условиях клиники клозапин вызывает у части больных миоклонус (до 20 % наблюдений), судороги (0,3 — 5 % наблюдений) и изменения ЭЭГ-активности. Учитывая эти факты, а также то обстоятельство, что антагонисты одного из глутаматных рецепторов (в частности, фенциклидин) являются как психотомиметиками, так и антиконвульсантами, было высказано предположение, что развитие психоза нужно связывать со снижением возбудимости (или чрезмерным подавлением активности) ряда специфических подкорковых центров и что, следовательно, терапевтический эффект клозапина обусловлен восстановлением нормального уровня этой активности [Stevens J., 1995].

При обсуждении процесса синаптической передачи не были рассмотрены в деталях механизмы формирования синаптических пузырьков и экзоцитоза. Они чрезвычайно сложны и недостаточно изучены. Между тем известна их важная роль в процессах, которые рассматриваются сегодня в качестве основы долговременной памяти. Установлено также существенное участие в этих процессах многочисленных белков пресинапса, в том числе синапсина и синаптофизина. Синапсины — белки пресинаптической мембраны, участвующие в долговременной потенциации, в то время как синаптофизин необходим для прикрепления синаптического пузырька к клеточной мембране.

Изучение содержания синапсина 1 и синаптофизина выявило значительное снижение первого из них в ткани мозга больных шизофренией [Browning M.D. et al., 1993]. Данная работа знаменует собой новый шаг в изучении молекулярных механизмов синаптической передачи при эндогенных психозах. Сделанные ее авторами выводы хорошо согласуются с результатами более позднего изучения нарушений синаптической передачи у мышей-мутантов, лишенных синапсина 1 [Sudhof T.C., 1995].

Многочисленные наблюдения клиницистов свидетельствуют о том, что предрасположение к заболеванию шизофренией отчасти связано с недоразвитием или аномальным развитием мозга, а возможно — отдельных его структур. В подтверждение этого представления приводятся многочисленные морфологические наблюдения и результаты прижизненного изучения мозга больных современными

методами компьютерной томографии [Bogerts B., 1991; 1993; Benes P.M., 1993; Gurr R.E., Pearlson C.D., 1993].

В последнее время открыты новые подходы к изучению этого вопроса. Было показано, что скорость роста фибробластов кожи больных шизофренией в условиях культуры ткани (на 7-е сутки культивирования) при действии на них основного фактора роста фибробластов (ОФРФ), играющего чрезвычайно важную роль в контроле роста нейронов, их дифференциации и миграции, значительно снижена по сравнению со скоростью роста фибробластов кожи здоровых людей [Mikoeperjea S. et al., 1995]. Выявлена высокая корреляция между снижением скорости роста фибробластов больного и объемом его мозга. По существу аналогичные результаты были получены при пересадке кусочков ткани гиппокампа и коры плодов (абортивный материал, I триместр беременности), полученных от матерей, больных шизофренией, в переднюю камеру глаза иммуноореактивных крыс [Freedman R. et al., 1992, 1994]. "Шизофренические" трансплантаты в некоторых случаях развивались значительно медленнее, чем трансплантаты плодов здоровых женщин, хотя дифференциация клеток протекала нормально. Этот подход открывает новую перспективу для выявления биологических механизмов, контролирующих процессы роста и развития мозга при шизофрении.

Более впечатляющие результаты были получены в работе, посвященной молекулярно-биологическому изучению кодирующего участка гена нейротрофина-3 (НТ-3) у больных шизофренией. Напомним, что НТ-3 — один из членов семейства нейротрофинов, необходимый для развития дофаминергических и ГАМКергических нейронов среднего мозга, нейронов гиппокампа. Это исследование показало, что у больных шизофренией с выраженными нарушениями развития точечные мутации гена НТ-3 (GGG — GAC), приводящие к замене 63-аминокислотного остатка НТ-3 с Gly на Glu наблюдаются в 2,5 раза чаще, чем в контроле [Hattory A. et al., 1995]. Показано также, что содержание фактора роста нервов (ФРН) в периферической крови нелеченых больных шизофренией снижено по сравнению с нормой; это снижение менее выражено у леченых больных [Bersani G. et al., 1996]. Представленные в этих работах результаты позволяют связать отмечаемые при шизофрении нарушения развития и функций мозга с дефицитом нейротрофических факторов, хотя и не могут служить в качестве абсолютного доказательства.

Завершая рассмотрение нейрохимических основ эндогенных психических заболеваний, обратим внимание на принципиально новый подход в изучении нейрональных

процессов, открывающийся в связи с прогрессом молекулярно-биологических исследований. Используя метод гомологической гибридизации и иные методики, стало возможным получать гомозиготные линии животных (мышей), не способных к синтезу какого-либо интересующего исследователя белка, в том числе белков, непосредственно участвующих в процессах синаптической передачи. Уже сегодня биологи наблюдают животных, лишенных фермента NO-синтазы [Nelson R.J. et al., 1995], одного из сопряженных с G-белком глутаматных рецепторов [Conquet F. et al., 199

Иммунология в психиатрии. Строение и принципы функционирования иммунной системы человека

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Развитие иммунологического направления в биологических исследованиях психических заболеваний всегда было тесно связано с прогрессом в фундаментальной иммунологии. Оно отражало все этапы развития иммунологии — от первых концепций гуморального иммунитета до современных теорий клеточно-гуморальных взаимодействий при формировании иммунного ответа в организме человека. Здесь мы кратко изложим основные положения современной иммунологии.

СТРОЕНИЕ И ПРИНЦИПЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

Иммунологическая функция осуществляется специализированной системой клеток, тканей и органов, которая называется иммунной (рис. 19). Главными особенностями иммунной системы являются ее распространенность по всему организму, постоянная рециркуляция соответствующих иммунных клеток и их способность вырабатывать специфические молекулы — антитела в отношении каждого антигена. Функционирование иммунной системы обеспечивается ее морфологическим субстратом, основными компонентами которого являются центральные и периферические лимфоидные органы, кровеносные и лимфатические сосуды. Все перечисленные компоненты функционируют как единое целое и это единство обеспечивается внутрисистемными связями, генетической обусловленностью и механизмами нейроэндокринной регуляции.

Иммунную систему в морфологическом аспекте можно рассматривать как совокупность лимфоцитов, макрофагов, ряда сходных с макрофагами клеток, включая дендритные клетки и эпителиальные клетки Лангерганса (эпидермоциты белые отростчатые). Клеточные элементы иммунной системы организованы в тканевые и органные структуры, к которым

относятся селезенка, лимфатические узлы, групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) кишечника, миндалины, вилочковая железа (тимус) и костный мозг. К иммунной системе относятся также лимфоциты и макрофаги, которые составляют рециркулирующую популяцию иммунных клеточных элементов.



Лимфоциты представляют собой клетки, специализированные в отношении способности отвечать лишь на ограниченную группу структурно сходных антигенов, т.е. быть коммитированными в отношении этих антигенов. Эта коммитированность определяется наличием у лимфоцита соответствующих мембранных рецепторов, специфических для детерминант того или иного антигена. Предполагают, что каждый лимфоцит обладает популяцией рецепторов с одинаковыми антигенсвязывающими центрами, а отдельная группа, или клон, лимфоцитов будет отличаться от другого клона структурой антигенсвязывающего центра рецепторов, способных реагировать только на определенный набор антигенов. Способность же организма отвечать практически на любой антиген обеспечивается наличием большого числа различных групп лимфоцитов. Это означает, что лимфоциты человека составляют неоднородную

популяцию клеток. Допускают, что число рецепторов лимфоцитов с различными антигенсвязывающими центрами в организме взрослого человека превышает 10^6 .

Иммунная реакция может быть неспецифической (неспецифический иммунитет) и специфической (специфический иммунитет).

Неспецифический иммунитет обеспечивает первую линию защиты от чужеродных частиц и организмов и осуществляется несколькими типами клеток. Например, фагоциты — моноциты крови и тканевые Макрофаги — поглощают и разрушают многие чужеродные частицы. Полиморфно-ядерные лейкоциты вместе с тучными клетками участвуют в защите от микроорганизмов, являясь важнейшими компонентами реакции острого воспаления. Кроме того, еще один класс клеток, названный естественными киллерами (от *англ.*, kill — убивать), обеспечивает первую линию защиты организма, поражая инфицированные вирусами или неопластическим процессом клетки собственного организма. В формировании реакций неспецифического иммунитета важную роль играют так называемые белки острой фазы воспаления и система комплемента.

Специфический иммунитет отличается от неспецифического наличием специфичности, обучаемости и памяти. Как уже говорилось, отдельный лимфоцит имеет на своей поверхности только один тип рецептора (антигенсвязывающего центра) и поэтому отвечает только на один или несколько родственных антигенных структур выработкой антител. Если однажды индивидум встречался со специфическим антигеном, то соответствующие лимфоциты запоминают его структуру. Повторная встреча с этим же антигеном ведет к тому, что иммунная система вспоминает его и ответ на него бывает более быстрым и сильным. Феномены обучения и памяти осуществляются по законам так называемой клональной селекции. Лимфоцит, который распознает антиген, пролиферирует в клон идентичных клеток, каждая из которых несет на себе рецепторы той же специфичности, т.е. способна продуцировать соответствующие этой специфичности антитела. В последнем случае лимфоциты дифференцируются в антителопродуцирующие плазматические клетки, другие же лимфоциты остаются длительно живущими клетками памяти. Клетки памяти сохраняют готовность активироваться при каждой последующей встрече с идентичным антигеном, оставаясь неактивными ("отдыхающими") клетками. В результате последующей активации происходит значительное увеличение числа лимфоцитов, способных распознать

данный антиген за счет быстрой и широкой пролиферации лимфоцитов. Таким образом, вторичная иммунная реакция по сравнению с первичной всегда более быстрая и сильная (феномен обучения на уровне клеточных популяций).

Лимфоциты различаются между собой не только по специфичности своих рецепторов, но и по их функциональным свойствам. Согласно последним, различают два основных класса лимфоцитов: В-лимфоциты и Т-лимфоциты. В соответствии с этим различают Т- и В-системы иммунитета. Формирование их происходит по путям, изображенным на рис.19: стволовая кроветворная клетка (СКК), или клетка-предшественник лимфопоэза, мигрируя из костного мозга (КМ) в тимус, или вилочковую железу (ВЖ), дифференцируется под влиянием микроокружения этого органа в Т-клетку. При миграции СКК в сумку Фабрициуса (СФ) у птиц или неизвестный аналог данного органа у млекопитающих происходит дифференцировка в клетки В-ряда. Из центральных органов иммунитета клетки расселяются в периферические органы иммунной системы — селезенку (С), лимфатические узлы (ЛУ) и др., где они приобретают функциональные особенности, свойственные зрелым Т- и В-лимфоцитам (Т,В). Т-лимфоциты представлены киллерами (Тк), Т-супрессорами (Тс) и Т-хелперами (Тх). К зрелым клеточным популяциям относятся также плазмоциты (ПЦ). Конечная клетка В-клеточного пути дифференцировки активно синтезирует и секретирует антитела.

В-лимфоциты происходят из клеток-предшественников костного мозга (bone marrow). Место их созревания у человека остается неизвестным. В-лимфоциты являются антителообразующими клетками. **Т-лимфоциты**, или тимусзависимые лимфоциты, также происходят из клеток-предшественников костного мозга, но затем созревают и дифференцируются в вилочковой железе — тимусе (thymus). Т-лимфоциты подразделяются на ряд подклассов. Часть из них опосредуют важные регуляторные функции: "помогают" — хелперы (от *англ.*, help) или "подавляют" — *супрессоры* (от *англ.*, suppress) развитие иммунного ответа, в том числе и образование антител. Т-лимфоциты выполняют также эффекторные функции, например вырабатывают растворимые вещества, запускаящие разнообразные воспалительные реакции, или осуществляют прямое разрушение клеток, несущих на себе антигены (киллерная функция). В соответствии с этим различают следующие подклассы Т-лимфоцитов: *Т-хелперы*, *Т-супрессоры*, *Т-киллеры* и Т-клетки, участвующие в реакции замедленной гиперчувствительности и связанных с нею иммунологических явлениях.

На мембранах зрелой В-клетки имеются рецепторы для антигена. При связывании антигена с этими рецепторами клетка активируется. Для такой активации обычно нужно, чтобы В-клетка одновременно со связыванием антигена вступила во взаимодействие со специфической хелперной Т-клеткой или чтобы последняя синтезировала растворимые факторы роста и дифференцировки. В противном случае, когда связывание антигена не сопровождается поступлением сигналов от растворимых факторов роста или от хелперных Т-клеток, может произойти инактивация В-лимфоцита, т.е. может развиваться состояние иммунологической толерантности.

Иммунологическая толерантность представляет собой явление, обратное иммунному ответу. Она является, в частности, основой для понимания того, почему иммунная система в норме не развивает иммунный ответ против антигенов собственного организма (аутоантигенов): иммунная система находится в состоянии толерантности по отношению к антигенам клеток и тканей данного организма ("своих" антигенов). Вместе с тем малые количества антител против многих аутоантигенов обнаруживаются в крови практически у всех людей. Последнее дает основание предполагать, что клетки, способные вырабатывать аутоантитела, в организме все же существуют, но их или очень мало, или их активность супрессирована.

Существуют две гипотезы, объясняющие сущность иммунологической толерантности. В соответствии с первой гипотезой, предложенной F.Buraet (1957), иммунологическая толерантность — это отсутствие клона клеток, способных распознавать данный антиген (если подобные клетки возникают, они элиминируются избытком циркулирующего в организме аутоантигена). В соответствии со второй гипотезой лимфоциты, способные развивать иммунный ответ против собственных антигенов, есть в организме, но они блокированы избытком аутоантигена или их реакцию сдерживают Т-супрессоры. "Срыв" толерантности по отношению к тому или иному аутоантигену приводит к развитию аутоиммунного заболевания.

Аутоиммунными заболеваниями называют такие состояния, при которых в организме появляются антитела или сенсibilизированные лимфоциты против нормальных антигенов собственного организма. Одна из первых гипотез аутоиммунизации была основана на том, что нормальная иммунная система реагирует на измененные антигены собственного организма. Причиной изменения тканевых антигенов могут быть химические, в том числе лекарственные, воздействия, влияние физических (например,

радиационных или термических) факторов, а также микробные или вирусные агенты. В этих случаях предполагается следующее: возникновение измененного тканевого антигена приводит к реакции иммунной системы на этот аутоантиген и выработке аутоантител или появлению сенсibilизированных лимфоцитов, которые оказывают деструктивное влияние последних на те или иные ткани. Эта гипотеза, несмотря на ее логичность и простоту, не могла объяснить два момента. Во-первых, каким образом антитела против модифицированного антигена могут повреждать нормальные ткани? Антитела ведь строго специфичны и следовало бы ожидать, что они должны взаимодействовать только с модифицированным антигеном, вступать с ним в связь и играть не деструктивную, а защитную роль. Во-вторых, выполнив защитную роль и обеспечив таким образом элиминацию из организма модифицированного антигена, иммунный ответ должен привести к быстрому самоизлечению организма от аутоиммунного заболевания. В действительности эти заболевания имеют длительный само поддерживающий характер.

На смену этому представлению пришла гипотеза, основанная на идее F.Burnet о запрещенных клонах лимфоидных клеток. Принципиальное отличие этой и всех последующих гипотез от предыдущей состоит в том, что аутоиммунные расстройства рассматриваются как патология иммунной системы, в результате чего появляется реакция не на модифицированные, а на нормальные тканевые антигены, т.е. на истинные аутоантигены.

В соответствии с гипотезой запрещенных клонов предполагается следующее: возникновение генетически измененных лимфоидных клеток, способных реагировать на нормальные антигены организма, приводит к накоплению запрещенного клона клеток и иммунной реакции этого клона против тех или иных тканевых антигенов с появлением аутоантител или сенсibilизированных лимфоцитов, оказывающих деструктивное влияние на соответствующие ткани. Концепция запрещенных клонов произвела аутоиммунные расстройства в ранг болезней иммунной системы. Таким образом, впервые был поставлен вопрос о том, что для эффективной борьбы с аутоиммунными заболеваниями необходимо искать способы лечения не пораженных аутоантителами тканей, а иммунной системы в целом. В последние годы идея о запрещенных клонах обогатилась фактами, установившими возможность поликлональной активации В-клеток. Было показано, что ряд веществ может вызвать пролиферацию и дифференцировку всех В-клонов отдельных клеточных популяций. Предполагается, что процесс такого типа может привести к

активации и аутоагрессивного клона. Эта гипотеза хорошо объясняет провоцирующую роль инфекционных и других экзогенных воздействий при наследственной предрасположенности к аутоиммунным расстройствам.

Одна из последних гипотез, объясняющих механизмы аутоиммунизации, возникла после открытия Т-супрессоров. Речь идет об иммунодефиците по Т-супрессорам, которые подавляют функцию В-лимфоцитов. При дефиците Т-супрессоров В-клетки начинают реагировать на тканевые аутоантигены, вырабатывают аутоантитела, которые и обеспечивают развитие аутоиммунного заболевания.

Активация В-лимфоцита состоит из двух фаз — пролиферации и дифференцировки. В результате пролиферации увеличивается число В-клеток, способных реагировать с введенным в организм чужеродным антигеном. Процесс пролиферации необходим, поскольку в спокойном состоянии в организме специфичных для одного антигена В-лимфоцитов мало. В результате пролиферации увеличивается число клеток, способных немедленно дифференцироваться в антителообразующие лимфоциты, а также накапливаются В-лимфоциты памяти, способные активироваться при повторной иммунизации.

Антителообразующие клетки продуцируют антитела, представляющие собой молекулы иммуноглобулинов (Ig), т.е. белков, способных взаимодействовать с соответствующими антигенами. Ig могут быть мономерами или построенными из нескольких субъединиц полимерами. Каждая субъединица состоит из 2 тяжелых — H (от *англ.*, heavy — тяжелый) и 2 легких — L (от *англ.*, light — легкий) полипептидных цепей (рис. 20), которые объединены в 4-цепочечную молекулу посредством ковалентных дисульфидных связей (—S—S). Каждая цепь содержит переменную V-область (variable — изменчивый) и константную область C (constant — постоянный), подразделяющуюся на участки C_{H1}, C_{H2}, C_{H3}. L-цепь имеет один константный участок C_L, от которого зависит специфичность Ig. Запрограммировано, что каждая В-клетка в течение клеточного онтогенеза может продуцировать, нести на себе и секретировать антитело только одной специфичности. Существует 5 классов Ig — IgG, IgM, IgA, IgD, IgE, каждый из которых обладает определенными эффекторными функциями. IgE-антитела играют основную роль в формировании реакции гиперчувствительности немедленного типа, примером которой является анафилаксия.



Новорожденный ребенок практически не имеет собственных Ig и уровень их в сыворотке в основном обусловлен наличием Ig, полученных от матери (они способны проходить через плацентарный барьер). Со временем в зависимости от полупериода жизни каждого Ig уровень его в сыворотке крови ребенка падает до минимума. Это обычно происходит в возрасте 12—14 нед. постнатальной жизни. Этим объясняется тяжелое течение многих инфекций у детей этого возраста в отличие от новорожденных, которые более или менее защищены Ig, полученными от матери. С возрастом уровень Ig нарастает: IgG достигают характерного для взрослых уровня к 3 годам, IgM — к 6 мес., IgE и IgA — только к 10-летнему возрасту.

Обладающие различными функциями Т-лимфоциты продуцируют много различных растворимых медиаторов, известных под названием цитокины. К ним можно отнести интерлейкины, интерфероны, факторы роста и дифференцировки Т- и В-клеток, хемотаксические и цитотоксические факторы — лимфотоксин и фактор, некротизирующий опухоль. Клетки различных подклассов обладают различными эффекторными функциями. Цитолитические Т-лимфоциты способны разрушить тканевый трансплантат, инфицированные вирусом и внутриклеточными паразитами собственные клетки организма; кроме того, они могут разрушать и опухолевые клетки. Регуляторные функции Т-клеток проявляются в активации иммунной реакции (Т-хелперы) и в ее подавлении (Т-супрессоры).

В 1958 г. J.Dausset были открыты у человека антигены тканевой совместимости (human leukocyte antigen system) — система HLA, существенно расширившая представления о системе гистосовместимости, которая до этого была известна лишь у животных. Речь идет о так называемом большом

комплексе гистосовместимости (major histocompatibility complex, МНС) на уровне генов и появлении современной иммуногенетики, в том числе клинической генетики.

Проблема HLA человека в клиническом отношении первоначально разрабатывалась исключительно в рамках трансплантологии. Дальнейшие исследования показали, что гены, кодирующие антигены гистосовместимости, являются многофункциональными; клиническое значение их не ограничивается рамками трансплантологии, а связано также с предрасположенностью к определенным заболеваниям.

Основная генетическая информация, детерминирующая наиболее значительные антигены гистосовместимости у человека, заключена в одном локусе, расположенном соответственно на одной паре аутосомных хромосом. Локус, как уже указывалось, получил наименование HLA. За последние годы представления о генетическом строении локуса HLA уточнены и расширены. Методом хромосомной гибридизации доказано, что он локализуется на 6-й аутосомной хромосоме человека (рис. 21). Генетическая карта HLA человека представляет набор локусов, расположенных на коротком плече хромосомы 6 (Хр.6). Три локуса HLA-A, HLA-B и HLA-C кодируют 3 вида аллоантигенов клеточной поверхности, что определяет широкий полиморфизм людей по этим признакам. Локус HLA-D/DR несет ответственность за синтез белков клеточной поверхности. Одна из функций этого локуса — контроль силы иммунного ответа.



Таким образом в комплексе HLA выделяют 5 генетических структурных единиц — сублокусы A, B, C, D и DR. Антигены, принадлежащие первым 3 и последнему сублокусам, выявляются серологическим путем. Антигены сублокуса HLA-D выявляются посредством реакции смешанной культуры лимфоцитов. Для клинического рутинного типирования до последнего времени особое значение имело выявление антигенов сублокусов HLA-A и HLA-B как наиболее изученных, для которых получены значимые клинические ассоциации. К 1980 г. почти полностью были

выявлены антигены, входящие в сублокус HLA-A (20 детерминант) и HLA-B (40 детерминант). Замечено, что носительство определенных HLA-антигенов при некоторых болезнях встречается с повышенной частотой, что свидетельствует о генетически детерминированной предрасположенности, "запрограммированном риске" поражаемости человека соответствующим заболеванием. Самой демонстративной, абсолютно достоверной для всех расовых групп является ассоциация HLA-B27 с анкилозирующим спондилитом: среди больных 81—97 % являются носителями HLA-B27, тогда как среди здоровых — только 4—12 %. Показатель относительного риска при этой патологии чрезвычайно высок — приближается к 100 %. Уже проведено огромное количество работ по изучению связи между HLA-антигенами и различными заболеваниями, однако ни в одном случае не было выявлено столь четкой связи, как при упомянутом заболевании. В литературе очень много противоречивых результатов, которые могут быть обусловлены разными факторами (в том числе этническими). Тем не менее исследования в этом направлении продолжаются.

Взаимодействие иммунной, нервной и эндокринной систем. В последние годы значительное развитие получило направление исследований, связанное с изучением взаимодействия и взаимообусловленности функционирования иммунной, нервной и эндокринной систем. До недавнего времени считалось, что основная роль в реализации взаимодействия между нейроэндокринной и иммунной системами принадлежит катехоламинам, ацетилхолину и глюкокортикоидным гормонам. В дальнейшем появилось достаточное количество экспериментальных данных о модулирующем влиянии на иммунный ответ таких пептидных гормонов, как АКТГ, соматотропин, аргинин-вазопрессин, окситоцин, тиреотропин, вещество Р, вазоактивный интестинальный пептид и др. Доказано, что в иммунорегуляции принимают участие эндорфины и энкефалины.

Установлено, что функция иммунной системы регулируется такими мозговыми структурами, как гипоталамус, гипофиз, миндалина, вентральное поле покрышки и др., а также нейрохимическими системами мозга — дофаминергической, серотонинергической и др. На основе соответствующих данных возникло предположение о существовании иммунных расстройств, обусловленных нарушением нервной регуляции [Крыжановский Г.Н., Магаева С.М., 1998].

Ключевым звеном аппарата регуляции является гипоталамус. Он связан со всеми звеньями аппарата и дает

начало сложному эфферентному пути передачи центральных нейрорегуляторных влияний на иммунокомпетентные клетки, которые обладают соответствующими рецепторами к нейро-трансммитерам, нейропептидам, а также к гормонам эндокринных желез [Говырин Н.В., Ложкина А.Н., 1991; Шхинек Э.К., 1993].

Выявлены конкретные медиаторы, с помощью которых реализуется взаимосвязь между иммунокомпетентными и нервными клетками. Как уже упоминалось, большое значение имело открытие в мозге эндогенных морфиноподобных соединений и рецепторов к ним. Речь идет о группе нейропептидов — опиоидных пептидов.

Были открыты иммуномодулирующие свойства нейропептидов, что позволило существенно дополнить представления о механизмах передачи сигналов от нервной системы к иммунной. На иммунокомпетентных клетках обнаружены рецепторы ко многим известным нейропептидам, что доказывает их участие в реализации эфферентного звена нейроиммунного взаимодействия. В то же время долго оставался неясным вопрос о механизмах обратной связи — от иммунной системы к нервной. Лишь в 80-е годы была обнаружена продукция ряда гормонов и опиоидных пептидов иммунокомпетентными клетками, доказана возможность действия медиаторов иммунитета на нервные клетки [Петров Р.В. и др., 1986; Михайлова А.А. и др., 1987; Hall N. et al., 1986; Smith E. et al., 1987]. Группа опиоидных пептидов была впервые обнаружена среди костномозговых медиаторов — миелопептидов; в костном мозге выявлен предшественник эндорфинов — проопиомеланокортин. Опиоидные пептиды и их предшественник были затем найдены и в вилочковой железе (тимусе).

Принципиально важными явились также работы по изучению нейротропной активности медиаторов иммунитета. Показано, что такие медиаторы, как интерлейкин 1 (ИЛ-1), интерлейкин 2 (ИЛ-2), интерферон (ИФ), тимозин, фактор некроза опухоли (ФНО) обладают способностью регулировать функции ЦНС.

Пептидные лиганды, осуществляющие нейроиммунное взаимодействие, имеют общие для обеих систем рецепторы. Так, иммунокомпетентные клетки могут синтезировать нейропептиды и отвечать на большинство, если не на все, соединения этой группы. Клетки нейроэндокринной системы продуцируют некоторые лимфокины и монокины и отвечают на них. Структурная родственность рецепторов показана,

например, для АКТГ, эндорфинов, ИЛ-1 и ИЛ-2.

Итак, можно сказать, что эти системы имеют и используют одинаковый набор сигнальных молекул в виде физиологически активных субстанций, таких как лимфокины и монокины для внутрисистемной и межсистемной связи. Кроме того, они обладают одинаковым спектром рецепторов для общих лигандов.

Методы исследования функций иммунной системы. Иммунологические исследования психических болезней

Общая психиатрия
Тиганов А.С.
(под. ред.)

Оценка иммунологической реактивности человека в настоящее время предполагает дифференцированную характеристику функциональной активности Т- и В-систем иммунитета. Для этого разработан и внедрен в клиническую практику ряд тестов. Мы приведем здесь только те тесты, которые наиболее широко используются в клинике.

Для оценки В-системы иммунитета применяют:

Определение количества В-лимфоцитов. Это исследование проводится с помощью иммунофлюоресцентного метода и моноклональных антител к поверхностному рецептору В-лимфоцитов (СВ21+моноклональные антитела). До недавнего времени количество В-лимфоцитов определялось с помощью теста розеткообразования, который основан на том, что В-лимфоциты человека образуют розетки с мышинными эритроцитами. С помощью иммунофлюоресцентного метода, применяя антиглобулиновые сыворотки, можно обнаружить и посчитать все лимфоциты, несущие иммуноглобулиновые детерминанты, т.е. В-лимфоциты.

Исследование функциональной активности В-лимфоцитов. Определяют по уровню пролиферативной активности этих лимфоцитов в присутствии митогена лаконоса (pokkweed mitogen, PWM) или липополисахарида (LPS), которые могут вызвать поликлональную стимуляцию В-лимфоцитов, а также по способности В-лимфоцитов секретировать иммуноглобулины, которые выявляют в цитоплазме иммунофлюоресцентным методом с использованием антииммуноглобулиновых сывороток.

Для оценки Т-системы иммунитета применяют:

Определение количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и лимфоцитов-киллеров. Проводится с помощью иммунофлюоресцентного метода и моноклональных антител к поверхностным рецепторам этих клеток: CD3+ все Т-лимфоциты,

СВ4+-хелперы, СВ8+-супрессоры, СО16+-киллеры. До недавнего времени для количественной характеристики Т-лимфоцитов и их подклассов (хелперов, супрессоров, киллеров) использовался тест розеткообразования, т.е. способность лимфоцитов формировать розетки с эритроцитами барана. Однако в настоящее время этот тест утрачивает свое значение, уступая место менее сложному и более специфичному иммунофлюоресцентному методу с использованием моноклональных антител к поверхностным рецепторам лимфоцитов. Упоминание здесь о тестах розеткообразования обусловлено тем, что некоторые результаты, о которых речь пойдет далее, получены с их помощью.

Оценка функциональной активности Т-лимфоцитов. Этот тест основан на способности Т-лимфоцитов пролиферировать в ответ на стимуляцию неспецифическим митогеном (субстанциями, названными так из-за способности вызывать митозы в лимфоцитах) и продуцировать интерлейкины (ИЛ-1 и ИЛ-2). Необходимо отметить, что раньше пролиферативную активность лимфоцитов оценивали по количеству бластов (бласттрансформация) и митозов, появляющихся в стимулированной митогеном культуре, в настоящее время — используя радиоактивную метку и ее подсчет на сцинтилляционном счетчике.

Оценка системы натуральных киллеров. Для этого используется цитотоксический тест, в котором клетками-мишенями чаще всего служит линия клеток К-562, меченная ³Н-уридином. Тестируемые лимфоциты вносят в культуру К-562, инкубируют в присутствии РНКаза, а затем оценивают уровень радиоактивного уридина, высвободившегося из лизированных клеток-мишеней.

Для выявления аутоантител используют рутинные серологические реакции, среди которых особое место занимает реакция связывания комплемента. Она относится к сложным серологическим реакциям, в которых, кроме антигена и антитела, участвует гемолитическая система, с помощью которой выявляется результат реакции. Реакция протекает в две фазы: первая — взаимодействие антигена и антитела с участием комплемента; вторая — выявление степени связывания комплемента, что достигается добавлением гемолитической системы (эритроциты + гемолитическая сыворотка).

Антитимоцитарные (цитотоксические) антитела определяются с помощью цитотоксического теста по методу Gorer и OGorman в модификации Б.Д. Брондза (1964).

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ

БОЛЕЗНЕЙ

Шизофрения. В 40—60-е годы иммунология шизофрении представляла собой прежде всего инфекционную иммунологию. В эти годы разрабатывались в основном *инфекционные теории шизофрении* [Рыбас И.И., Стащук М.Д., 1958; Троян Г.А., Шильман Р.М., 1958; Маллис Г.Ю., 1959; Чистович А.С., 1962; Kopeloff N., 1941; Rosenow E., 1948; Buscaino V., 1958; Gurassa W., Fi-cischhacker H., 1958;]. Но они не подтвердились не только в прямых имму-нологических экспериментах, но и в клинике.

На смену инфекционным гипотезам пришли представления о *вирусной этиологии* шизофрении. Вирусная гипотеза шизофрении впервые была сформулирована К. Menninger (1928) и E. Goodall (1932) после пандемии гриппа и эпидемии летаргического энцефалита в 1918 г., когда было зарегистрировано большое количество шизофреноподобных психозов, связанных с этими инфекциями. На основании данных тех лет было сделано предположение, что шизофрения возникает в результате необычной реакции заболевшего на известный вирус (что наблюдали во время упомянутой эпидемии) или она вызывается еще не идентифицированным нейротропным вирусом.

В последние годы появились исследования, в которых в качестве факторов риска для шизофрении рассматривалась возможность контакта с вирусной инфекцией (в связи с эпидемией, инфекционными заболеваниями братьев и сестер, рождением в зимнее время, скученностью проживания семьи) в пренатальном периоде или в раннем детском возрасте [Yolken R.H., Torrey E.F., 1995]. Результаты таких исследований оказались неубедительными и весьма противоречивыми. В некоторых из них [Westeigaard T. et al., 1998] предположение о том, что возникновение шизофрении может быть связано с указанным контактом в пренатальном периоде не подтверждается более определенно.

В рамках же собственно вирусной гипотезы разрабатывалось несколько направлений. Согласно одному из них, вирус индуцирует изменение иммунологической реактивности больных шизофренией. Это соответствует наличию в сыворотке крови больных антител к различным вирусам [Васильева О.А., 1988; Libikova H., 1983]. Другое направление исследований предполагало поиски доказательств присутствия вируса в ткани мозга больных шизофренией [Морозов М.А., 1954; Морозов В.М., 1954, 1957; Востриков В.М., Ойфа А.И., 1987]. В рамках третьего направления исследований изучался цитотоксический эффект сыворотки крови и цереброспинальной жидкости больных шизофренией (предположительно связанный с присутствием в организме больного вирусов) на различные тест-объекты в

условиях *in vivo* и *in vitro* [Вартанян М.Е., 1968; Baker H.F. et al., 1983]. Наконец, нельзя не упомянуть об исследованиях, в основе которых лежит изучение взаимодействия "ген — вирусный агент", роль которого доказана при развитии полиомиелита [Crow T., 1987]. Результаты многих заслуживающих внимания в этой области работ не получили подтверждения и пока прямых доказательств роли вирусов в этиологии и патогенезе шизофрении нет. Тем не менее этот вопрос не снят полностью с повестки дня, особенно в свете данных о медленных вирусах [Gajdusek D.C., 1978].

В 30—60-х годах ряд работ был посвящен неспецифическому иммунитету. Они были направлены в основном на проверку распространенного мнения о том, что реактивность у больных шизофренией, в том числе иммунологическая, снижена. Но полученные данные оказались крайне противоречивыми [Эберт Б.П., Шапиро А.И., 1934; Плессо Г.И., 1941; Кербиков О.В., 1956, 1958, 1960; Гуревич З.П., 1967; Константинова Т.П., 1968, и др.]. Оказалось, что иммунологическая реактивность может быть повышена при одних формах психоза и снижена при других. Это зависит от стадии болезни, ее формы, лечения и индивидуальных особенностей пациента, но не определяет клинические и биологические особенности шизофрении как болезни в целом.

Более ценной в научном отношении оказалась появившаяся в 60-е годы **аутоиммунная** гипотеза шизофрении. Основой для формулирования этой гипотезы послужили данные отечественных и американских исследователей о наличии в крови больных шизофренией антител к компонентам мозга — *противомозговых антител*.

Первые исследования процессов аутоиммунизации к антигенам нервной ткани относятся к началу XX в. Мысль о возможной роли явлений аутоиммунитета при психических заболеваниях принадлежит В.К.Хорошко (1912). На основе изучения антигенных свойств нервной ткани он предположил, что при некоторых условиях (травма, инфекция) компоненты мозговой ткани человека могут стать аутоантигенами и вызвать образование аутоантител, которые он называл "нейроцитотоксинами". Предположения о роли аутоиммунизации в развитии психических болезней высказывали также Е.К.Краснушкин (1920) и П.Е. Снесарев (1934). Однако методический уровень исследований тех лет не позволял развить эти идеи.

Лишь в 60—70-е годы XX в. были получены факты, подтверждающие существенную роль аутоиммунных процессов в патогенезе шизофрении. Главный из этих фактов — появление в крови мозговых антигенов и антител к мозговой ткани

[Кузнецова Н.И., Семенов С.Ф., 1961; Вартанян М.Е., 1968; Коляскина Г.И., Кушнер С.Г., 1969, 1972; Попова Н.Н., 1969; Lehman-Facijs H., 1937, 1939; Koizumi S. et al., 1956, 1958; Jezkova Z., Scalickova O., 1961; Fessel W., 1962; Heath R. et al., 1962, 1970]. Эти данные были подтверждены по меньшей мере в двух десятках исследований, проведенных в различных лабораториях. Появились также доказательства, что образование противомозговых антител не обусловлено присутствием в организме психотропных препаратов и их метаболитов.

В связи с выявлением у больных шизофренией в крови мозговых антигенов и противомозговых антител возникает вопрос о возможности отнесения шизофрении к аутоиммунным заболеваниям. В классическом варианте об аутоиммунной природе той или иной болезни следует судить по ряду критериев: 1) аутоантитела или сенсibilизированные лимфоциты должны обнаруживаться во всех случаях заболевания, хотя бы на отдельных стадиях его развития (при этом наличие антител или сенсibilизированных лимфоцитов должно быть доказано в разных реакциях с установлением иммуноглобулиновой природы антител); 2) должен быть обнаружен и охарактеризован аутоантиген (или аутоантигены), вызывающий аутоиммунную реакцию; 3) болезнь должна быть смоделирована экспериментально с помощью иммунологических методов; 4) должна быть показана возможность переноса болезни или ведущего патологического синдрома в другой организм посредством сывороточных антител или лимфоидных клеток, взятых из пораженного организма.

С этих позиций шизофрению нельзя с уверенностью отнести к аутоиммунным заболеваниям, поэтому правильнее говорить о шизофрении как о болезни, сопровождающейся аутоиммунными реакциями, — об аутоиммунном компоненте ее патогенеза.

К настоящему времени сформировались два главных направления в иммунологии шизофрении: изучение роли мозгоспецифических белков в механизмах формирования аутоиммунных реакций и исследование особенностей иммунологически компетентных клеток при этом заболевании.

Изучение мозгоспецифических белков. Наиболее плодотворными при изучении белков мозга оказались методы современной иммунохимии и иммуногистохимии, которые позволяют идентифицировать отдельные белки в различных структурах нервной системы на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях [Бурбаева Г.Ш., 1970, 1971; Старостина М.В., Свиридов С.М., 1979]. Выделение таких мозгоспецифических белков и использование их в соответствующих иммунологических реакциях создают основу

для выявления не только мозговых антигенов, запускающих аутоиммунные реакции, но и для локализации места действия противомозговых аутоантител. В этих исследованиях большое значение имеет степень очистки антигенных препаратов [Игнатов С.А. и др., 1977; Чехонин В.П., 1990, 1991].

Ранее в серологических реакциях в качестве антигенов применяли препараты, полученные при низкоскоростном центрифугировании (до 10 000 g) гомогената мозговой ткани. Такие препараты, естественно, содержали как мембранные, так и водорастворимые антигены. Затем, используя центрифугирование при 100 000 g, в качестве антигенных препаратов стали использовать фракции и цельный экстракт водорастворимых белков мозговой ткани. Эти антигенные препараты уже не содержали связанных с мембранами антигенных детерминант. Было установлено, что более чистые препараты антигенов способствуют повышению частоты выявления противомозговых антител в сыворотке крови больных. Заслуживает внимания также тот факт, что при использовании более чистых препаратов мозгоспецифических антигенов можно выявить иммунологические различия между отдельными заболеваниями, например между неврологическими и психическими. Так, при шизофрении противомозговые антитела обнаруживаются более часто к белкам 10-й фракции, содержащей мозгоспецифические белки 14-3-2, 10-40-4, альфа-1- и альфа-2-гликопротеиды, к которой при рассеянном и боковом амиотрофическом склерозе антитела не выявляются или выявляются очень редко и в низком титре. Наоборот, при обследовании неврологических больных наиболее активная в иммунологических реакциях 2-я фракция, которая содержит основные белки, оказывается неактивной у больных шизофренией [Коляскина Г.И., Бурбаева Г.Ш., 1979; Игнатов С.А., 1985].

Некоторые исследователи, используя иммуноферментный метод и мозгоспецифические белки и ряд гликопротеидов в качестве антигенов, пришли к выводу, что положительная реакция на эти антигены при тестировании сыворотки крови больных шизофренией может рассматриваться как маркер поломки гематоэнцефалического барьера при этом заболевании [Чехонин В.П., 1991].

В последние годы внимание исследователей стали привлекать *антитимические антитела*. Открытие общих антигенов в мозге и вилочковой железе человека и животных [Reif A., Alien J., 1964] послужило толчком для исследований, связанных с изучением антитимических антител при шизофрении. Было установлено, что такие антитела обнаруживаются в сыворотке крови как у больных шизофренией, так и у здоровых людей, но их уровень у больных оказался значительно выше [Лурия Е.А., Домашнева

И.В., 1974; Мазнина Т.П., 1977; Коляскина Г.И. и др., 1980]. Позднее было выявлено, что уровень антитимических антител зависит от длительности заболевания: уровень их и частота выявления повышены при длительности заболевания до 5 лет; а большим срокам болезни, как правило, соответствуют низкие уровни антител и низкая частота их обнаружения. Иными словами, чем меньше длительность шизофренического процесса, тем больше вероятность выявления высокого уровня антитимических антител. Сопоставление частоты и времени появления противомозговых и антитимических антител в сыворотке крови больных шизофренией позволило предположить, что в организме больного сначала появляются антитимические антитела, а затем противомозговые.

Антитимической активностью обладают IgG, IgM и IgA; при этом в сыворотке крови больных шизофренией концентрация антител IgG и IgM повышена по сравнению с таковой у здоровых. Было установлено, что уровень антител IgG и IgA является весьма вариабельной характеристикой и зависит главным образом от внешних факторов; уровень генетического детерминирования в этом случае не превышает 40 %. С этой точки зрения, повышение концентрации антитимического IgG в сыворотке крови больных шизофренией следует рассматривать как отражение текущего болезненного процесса. Но концентрация антитимического IgM детерминруется генетическими факторами, ибо коэффициент наследования в этом случае равен 80 %. В связи с этим есть основания предполагать, что повышение содержания антитимического IgM является компонентом наследственного предрасположения к развитию шизофрении и существенным фактором, определяющим манифестацию заболевания и особенности его течения.

Исследование иммунологически компетентных клеток (лимфоцитов) больных. В начале 60-х годов были опубликованы данные о существовании в периферической крови больных морфологически измененных лимфоцитов или атипичных лимфоцитов. Речь идет об изменении структуры хроматина их ядра [Kamp H.V., 1962; Fessel W.J., Hirata-Hibi M., 1963]. В современных работах во многом повторяются ранее полученные результаты, но отмечаются существенные клинко-иммунологические корреляции [Hirata-Hibi M. et al., 1982, 1987; Takahahi K. et al., 1985]. В частности, в отличие от ранее полученных данных о появлении атипичных клеток преимущественно у пациентов, находящихся в остром психотическом состоянии, т.е. в начале болезни или ее обострении, не обнаружено какой-либо связи между появлением атипичных лимфоцитов и этапом течения шизофрении [DeLisi L.E. et al., 1983]. Причины появления в крови больных шизофренией лимфоцитов с измененной морфологией до сих пор не ясны. Существует мнение, что это связано с аутоиммунным

процессом. Эта связь вполне вероятна, поскольку некоторые авторы находили атипичные лимфоциты при таких классических аутоиммунных заболеваниях, как ревматоидный артрит, миастения (*myasthenia gravis*), системная красная волчанка [Hirata-Hibi M. et al., 1987]. Другие исследователи предполагают, что появление атипичных лимфоцитов при шизофрении связано с эффектом психотропных препаратов, используемых для лечения больных [Fieve R.R., Blumental B., Little B., 1966]. M.Hirata-Hibi и соавт. (1982) отрицают это предположение, основываясь на том, что атипичные клетки обнаруживаются не только у леченых больных, но и у их здоровых родственников.

Важным разделом изучения состояния иммунологически компетентных клеток при шизофрении явилось исследование количественных соотношений и функциональных особенностей Т-лимфоцитов и их субпопуляций. Данные исследований крайне противоречивы. Одной из причин неоднозначности полученных результатов может быть различие в клинической выборке обследуемых больных. Следует отметить недостаточно дифференцированный подход к клинической характеристике больных: больные с хроническим течением и находящиеся в остром психотическом состоянии иногда анализируются как одна группа, при этом часто не учитывается клиническое состояние больного на момент обследования (приступ, ремиссия). Не принимаются во внимание различные стрессовые ситуации (например, госпитализация), которые, как известно, могут оказывать значительное влияние на функционирование иммунной системы.

Число Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров у больных шизофренией в целом не отличается от этих показателей у здоровых. Отличия выявляются при разделении общей группы больных шизофренией по клиническим формам заболевания. В группе больных параноидной шизофренией были выявлены увеличение числа Т-хелперов и уменьшение числа Т-супрессоров, в группе больных малопрогредиентной шизофренией обнаружено уменьшение общего числа Т-лимфоцитов; число же клеток-киллеров у больных всех групп не отличалось от такового у здоровых.

При изучении функционального состояния Т-лимфоцитов у больных шизофренией обнаружено снижение пролиферативной активности Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию неспецифическими митогенами [Коляскина Г.И., Пивоварова А.И., 1974; Фетисова Т.К., 1978; Коляскина Г.И., Бурбаева Г.Ш., 1979]. Более того, активным индуктором сниженной пролиферативной активности Т-лимфоцитов оказалась сыворотка крови больного и присутствовавшие в ней антитимические антитела [Бабаян Н.Г., 1977; Пивоварова А.И., Мазнина Т.П., 1977]. Упомянутые авторы в модельных опытах in

vitro продемонстрировали тормозящее действие сыворотки крови больного шизофренией на лимфоциты периферической крови здорового человека: пролиферативная активность этих клеток в ответ на неспецифические митогены (фитогемагглютинин, конканавалин А) в присутствии сыворотки крови больного шизофренией оказалась достоверно сниженной по сравнению с таковой в присутствии аутологичной сыворотки. Это дало основание предположить, что в снижении пролиферативной активности лимфоцитов при шизофрении определенную роль играют антитимические антитела. Такие антитела, активно взаимодействуя с антигенами Т-клеток, могут служить препятствием для взаимодействия митогена с поверхностными структурами этих же клеток. Аналогичное действие могут оказывать и противомозговые антитела, которые в силу общности антигенов мозга и вилочковой железы (тимуса) также будут взаимодействовать с Т-лимфоцитами. Само подавление антителами способности лимфоцитов отвечать пролиферацией на стимуляцию митогенами может быть обусловлено как прямым экранированием антителами рецепторов для митогенов, так и цитотоксическим действием антител на часть популяции Т-клеток (нельзя исключить и сосуществование или последовательное проявление обоих этих процессов по мере развития шизофренического психоза).

Данные о снижении функциональной активности Т-лимфоцитов крови при шизофрении были полностью подтверждены во многих работах [Schindler L. et al., 1985; Muller N. et al., 1986; Ganguli R. et al., 1987, 1989; Moises H.W. et al., 1987; Theodoropoulou-Vaidaki S. et al., 1988].

Как уже отмечалось, одной из функций Т-лимфоцитов является продукция ИЛ-2. Отмечено значительное снижение продукции ИЛ-2 лимфоцитами крови у больных шизофренией по сравнению с таковым у здоровых [Секирина Т.П. и др., 1989; Villeman F. et al., 1986, 1987; Ganguli R. et al., 1987, 1989; Kolyaskina G.I. et al., 1987]. Более того, оказалось, что выраженность нарушения синтеза ИЛ-2 зависит от типа течения заболевания и прогрессивности шизофрении. Наиболее значительное снижение продукции ИЛ-2 было отмечено у больных в остром психотическом состоянии, когда в крови обнаруживаются аутоантитела к одному или нескольким аутоантигенам, что является доказательством углубления нарушений в иммунной системе больного при обострении шизофрении.

Несмотря на то что одним из первых иммунологических показателей, изученных у больных шизофренией, было наличие противомозговых антител, продуцирующие их, В-лимфоциты стали объектом углубленного исследования лишь в последние годы [Потапова В.А., 1985, 1986; Потапова В.А., Трубников В.И., 1987; Kolyaskina G.I. et al., 1987, 1989, 1990; Theodoropoulou-

Vaidaki S. et al., 1988]. Было установлено, что количество В-клеток в периферической крови больных шизофренией повышено и при этом значительно увеличено число В-клеток, синтезирующих иммуноглобулины [Mach M.D., Schutt C., 1983, 1985; Kolyaskina G.I. et al., 1987, 1989].

Приведенные данные позволяют сделать заключение, что при шизофрении имеют место снижение функциональной активности Т-лимфоцитов и гиперактивация В-лимфоцитов. Сходные изменения иммунной системы часто наблюдаются при аутоиммунных заболеваниях и заболеваниях с аутоиммунным компонентом. В связи с этим вышеприведенные данные можно использовать как доказательство существенной роли аутоиммунных реакций в патогенезе рассматриваемого заболевания. Несмотря на достаточную определенность изложенных результатов, возникают вопросы, связанные с возможной иммуномодулирующей активностью психотропных препаратов. Предполагается, в частности, что нейролептики могут изменять некоторые иммунологические параметры.

Изучение прямого влияния *in vitro* нейролептиков на функциональную активность лимфоцитов крови здоровых показало, что аминазин и мажептил ингибируют пролиферативную активность этих клеток [Миткевич С.П., 1981], а стелазин тормозит не только пролиферативную активность Т-лимфоцитов, но и продукцию ими ИЛ-2 [Андросова Л.В., 1991].

Изучение влияния психотропных препаратов на число Т-супрессоров и уровень антитимических IgG и IgM у больных шизофренией позволило выявить изменения аналогичной направленности — снижение числа Т-супрессоров у больных при продолжительном лечении психотропными препаратами, частичное восстановление их числа через 3 нед после прекращения лечения и повторное снижение через 3 нед после возобновления лечения. Несколько иные данные были получены при изучении уровня антитимических IgG и IgM у тех же больных. Уровень IgG и IgM был высоким у больных, постоянно (в течение года) принимающих психотропные препараты, значительно снижался после прекращения лечения и вновь поднимался после его возобновления лечения.

Таким образом, исключить влияние психотропных препаратов и их метаболитов на механизмы, приводящие к изменениям иммунной системы больного шизофренией, нельзя, хотя, с нашей точки зрения, такое влияние только подчеркивает патогенетическую сущность как иммунологических сдвигов, так и действия антипсихотических лечебных средств.

Система HLA и шизофрения. Данных о четкой и хорошо

воспроизводимой связи антигенов HLA-системы с каким-либо психическим заболеванием, в том числе и с шизофренией, пока не получено, а имеющиеся — весьма противоречивы [Миткевич С.П., 1980; Grow R.R. et al., 1979].

На материале шведской и чешской популяций обнаружена положительная ассоциация шизофрении с HLA-A9 [Eberhard G., Franzen G., Low B., 1975; Ivanyi D. et al., 1976, 1978]. Итальянские авторы [Cazzulo C.L. et al., 1974; Smeraldi E., 1978], изучавшие население своей страны, установили повышение частоты HLA-A11 и снижение частоты A3 и A10 среди больных шизофренией. В чешской популяции, помимо положительной ассоциации болезни с A9, найдена также ассоциация болезни с A28 и с антигенами третьего сублокуса HLA — CW4. Некоторая разноречивость данных относительно связи шизофрении с упомянутыми антигенами системы HLA не исключает возможность выявления в дальнейшем такой связи с антигенами двух других сублокусов HLA-системы — D или C.

Итальянские авторы получили данные об эффективности терапии психотропными препаратами в зависимости от фенотипа HLA: более эффективной оказалась терапия больных шизофренией, имеющих в фенотипе антиген HLA-A1 и менее эффективной у больных с HLA-A2. Связи рассматриваемых антигенов с терапией касались и F.Melzer и др. (1989), которые рассматривали наличие HLA-D44 как фактор риска развития при шизофрении нейрорептического паркинсонизма. Но попытки P.Wright (1996) воспроизвести последние данные не увенчались успехом, в связи с чем они пришли к заключению, что антигены HLA-системы не играют сколько-нибудь важной роли в механизмах развития паркинсонизма, связанного с приемом нейрорептиков.

Разноречивость результатов, полученных различными авторами при исследовании шизофрении в целом, до некоторой степени могут объяснить исследования разных форм шизофрении. С.П.Миткевич (1981) установила, что непрерывнотекущая и приступообразная формы шизофрении характеризуются значимой ассоциацией с разными HLA-антигенами: непрерывный тип ее течения чаще ассоциируется с HLA-A10, тогда как HLA-B12 чаще сочетается с приступообразно текущей шизофренией. Было показано также, что существует статистически значимая связь определенных антигенов и гаплотипов HLA-системы с типом ремиссии при приступообразных формах шизофрении: благоприятный исход приступов чаще имеет место у больных с антигенами A1 и B8 и в особенности при сочетании антигенов A1 и B8, а также A2 и B12 у одного и того же больного. Сочетание антигенов A2 и B5 значительно чаще встречается у больных шизофренией с

неблагоприятным исходом приступа.

Новые данные в рассматриваемой области получили турецкие исследователи [Erkan M. et al., 1996]. Они изучали частоту распределения HLA-антигенов у больных с параноидной и недифференцированной формами шизофрении. Статистически значимое увеличение частоты HLA-A10, AH и A29 и статистически значимое уменьшение частоты HLA-A2 были выявлены в общей группе больных шизофренией по сравнению с таковыми у здоровых. Сходные результаты в отношении первых двух антигенов получили одновременно М.Е.Ozcan и др. (1996), но они отметили снижение A2 антигена.

Использование иммуномодуляторов в лечении больных шизофренией. Изучение показателей иммунного статуса больных в динамике позволило выявить значительные их колебания на разных этапах заболевания. При этом величины иммунологических показателей, близкие к значениям, характерным для здоровых, часто обнаруживаются у больных, находящихся в состоянии ремиссии. Это дало основание сделать вывод об обратимости нарушений иммунной системы у больных шизофренией и обосновать лечебное использование иммуномодуляторов. Использование такого иммуномодулятора, как левамизол [Авруцкий Г.Я., Мосолов С.Н., 1985; Секирина Т.П. и др., 1988; Стукалова JI.A. и др., 1988] в комбинации с основной антипсихотической терапией приводило к нормализации иммунологических показателей у всех леченых пациентов, а в ряде случаев и к улучшению их психического состояния. Поскольку левамизол не обладает антипсихотическими свойствами, его положительное воздействие можно объяснить только нормализацией Т-системы иммунитета, оказывающей в свою очередь регулирующее влияние на процесс антителиобразования, в том числе на продукцию антител к лекарственным препаратам.

В связи с последним необходимо отметить, что в ряде работ были получены данные об образовании антител к некоторым психотропным препаратам [Гамалея Н.Б. и др., 1986, 1989; Кушнер С.Г. и др., 1988]. Кроме того, было показано, что они могут участвовать в формировании резистентности больных к терапии. Поэтому в условиях корригированного иммуномодуляторами иммунологического гомеостаза в организме больного восстанавливается и способность адекватно отвечать на проводимую психотропными препаратами терапию.

Аффективные заболевания. При этих заболеваниях в отличие от шизофрении иммунологические исследования проводились не столь широко, и соответствующая гипотеза развития этих заболеваний появилась в последнее десятилетие [Holden R.J., Pakula I.S., Mooney Ph.A., 1997]. Основную роль в развитии

аффективных нарушений авторы этой гипотезы отводят взаимодействию инсулина, цитокинов (белков острой фазы воспаления, интерлейкинов, интерферонов) и опиоидных пептидов с последующим их влиянием на энергетический метаболизм в мозге и нейротрансмиссию. Однако эта гипотеза требует подтверждения и уточнения. Вместе с тем еще до появления упомянутой гипотезы в этой области имелись заслуживающие внимания работы.

В ряде исследований было установлено, что при депрессии значительно снижаются показатели клеточного иммунитета по сравнению с таковыми у здоровых [Maes M. et al., 1989, 1992; Irwin M. et al., 1990; Hickie I. et al., 1993, 1995]. Авторы этих работ высказали предположение, что обнаруженные иммунные сдвиги могут отражать такие нарушения иммунного статуса, которые определяют более частое возникновение у больных депрессией разнообразных заболеваний, связанных с нарушением функции иммунной системы (рака, инфекционных болезней и т.п.). В последующих публикациях эти данные не подтвердились. Одновременно с этим были получены результаты, свидетельствующие о наличии при депрессии признаков активации иммунной системы — умеренного лейкоцитоза, нейтрофилии и моноцитоза [Maes M. et al., 1992; Joyce P.R. et al., 1992]; повышенной продукции ИЛ-1 в стимулированных митогеном культурах лимфоцитов крови и в плазме [Maes M. et al., 1991; 1993]; повышенного уровня растворимых рецепторов к ИЛ-2 в сыворотке крови [Maes M. et al., 1991, 1992, 1993]; активации В-системы иммунитета и повышенного титра аутоантител к фосфолипидам [Maes M. et al., 1992, 1993]; более высокого уровня простагландинов [Calabrese J.R. et al., 1986]; увеличения уровня IgM, IgG, C3- и C4-компонентов комплемента [Joyce P.R. et al., 1992]; специфического изменения белков острой фазы воспаления, которое характеризуется гипергаптоглобулинемией и гипотрансферринемией [Maes M. et al., 1993].

При изучении числа Т-лимфоцитов (и их подклассов) и В-лимфоцитов было обнаружено, что у больных депрессией увеличиваются пропорция и абсолютное число Т-лимфоцитов-хелперов, уменьшается число Т-лимфоцитов-супрессоров и соответственно увеличивается показатель соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры по сравнению с таковым у здоровых. При этом изменение упомянутых параметров наиболее выражено у больных депрессией, резистентных к проводимой терапии антидепрессантами: изученные показатели отличались от таковых не только у здоровых, но и больных депрессией, адекватно реагирующих на проводимую терапию [Maes M. et al., 1977]. При изучении пролиферативной активности лимфоцитов в ответ на митогены у больных большой депрессией были получены противоположные результаты, ибо в половине работ

было установлено снижение функциональных способностей клеток у больных по сравнению с таковыми у здоровых [Caldwell C.L., Irwin M., Lohr J., 1991; Inglot A.D. et al., 1994; Maes M., 1995], а в другой половине таких различий обнаружено не было, но в одной из работ была выявлена статистически значимая обратная корреляция между уровнем индуцированной митогеном пролиферации лимфоцитов и тяжестью депрессии [Maes M. et al., 1993]. Активность и число естественных киллеров при депрессии значительно снижены [Irwin M. et al., 1990].

Среди факторов, осложняющих интерпретацию результатов иммунологических исследований при депрессии, следует упомянуть клиническую гетерогенность этого заболевания, а также несопоставимость выборок больных и контрольных групп по некоторым параметрам. Во многих исследованиях, например, больные были значительно старше лиц контрольной группы; в некоторых госпитализированные больные (т.е. с более тяжелой формой депрессии) сопоставлялись с амбулаторными (а значит, и с более легкой формой депрессии). Факторами, которые также осложняют эту оценку, являются разнообразие использованных иммунологических методов и их клиническая значимость.

Исследования иммунологических показателей при аффективных нарушениях включали изучение роли в их генезе генетических факторов [Payne R., Rolfs M.K., 1958; Perris C., 1968; Bennahum D.A. et al., 1976; Shapiro R.W. et al., 1976; Covaerts A., Mendlewicz J., Verbanck P., 1977; Julien R.A. et al., 1977; Sember R.H., Fieve R.R., 1977; Rafaelsen O.J. et al., 1978; Beckman L., 1978; Johnson G., 1978; Smeraldi E. et al., 1978; Zvolsky P. et al., 1978]. Для этой цели брали показатели системы HLA. Полученные при изучении маниакально-депрессивного психоза данные оказались весьма неопределенными, и четко выявляемой ассоциации каких-либо антигенов HLA-системы с этим заболеванием или с одним из его вариантов установлено не было. Возможно, ассоциации антигенов HLA-системы с маниакально-депрессивным психозом опосредованы некоторыми этническими факторами, которые обычно не учитываются.

Рассматривая иммунный статус больных с аффективными расстройствами, нельзя не заметить, что у больных с аффективными нарушениями, особенно с биполярными, часто обнаруживается аутоиммунный тиреоидит и выявляются антитиреоидные антитела [Nemeroff Ch.B. et al., 1991]. Но антитиреоидные антитела появляются и при лечении аффективных расстройств карбонатом лития [Emersen C.H. et al., 1973; Lindstedt G. et al., 1977; Albrecht J., Hopf U., 1982; Lazarus J.H. et al., 1982], с которым связывают возникновение гипотиреоза [Smigan L. et al., 1984; Calabresc J.R. et al., 1985; Myers D.H. et al., 1985]. В ряде работ были сделаны

попытки изучить антитиреоидные аутоантитела до начала и после терапии карбонатом лития. Однако они продемонстрировали отсутствие связи между этими параметрами [Smigan L. et al., 1984; Myers D.H. et al., 1985; Haggerty J. et al., 1990; Spivak B. et al., 1991; Rapaport M.H. et al., 1994].

Поскольку гормоны коры надпочечников (кортизол и др.) являются иммуносупрессорами, ряд работ был посвящен изучению связи этого звена эндокринной системы с иммунным статусом при аффективных заболеваниях. Последние данные свидетельствуют о том, что стероиды надпочечников оказывают не только супрессирующее, но и модулирующее влияние на иммунную систему.

В связи с наличием данных, подтверждающих важную и комплексную роль нейроэндокринной системы в регуляции иммунной реакции, целесообразно проведение специальных исследований, направленных на изучение взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем у больных с аффективными нарушениями.

Старение и болезнь Альцгеймера. В литературе имеются сведения о том, что возрастные изменения иммунной системы начинаются довольно рано — в 30-летнем возрасте [Бутенко Г.М., 1993]. Они прежде всего касаются популяции Т-лимфоцитов. Такие сдвиги, естественно, рассматриваются многими учеными как следствие инволюции вилочковой железы, начинающейся в этом возрасте. В связи с этим следует напомнить, что тимусзависимые Т-лимфоциты составляют 70 % всех лимфоцитов иммунной системы. В дальнейшем возрастные изменения иммунной системы проявляются в снижении гуморального и клеточного иммунного ответа на чужеродные антигены, увеличении частоты возникновения и выраженности клеточных и гуморальных аутоиммунных реакций, уменьшении способности к развитию иммунологической толерантности, повышении уровня циркулирующих иммунных комплексов. Последнее может быть связано как с биологическими и физико-химическими особенностями иммунных комплексов, затрудняющими их поглощение клетками системы мононуклеарных фагоцитов, так и с возрастными изменениями самих мононуклеарных фагоцитов [Бутенко Г.М., Терешина О.П., 1992; Коляскина Г.И. и др., 1996; Ennist D.L., 1990]. Некоторые авторы [Чекнев С.Б., Ковальчук Л.В., 1987; Чередеев А.Н., Ковальчук Л.В., 1991; Бутенко Г.М., Терешина О.П., 1992; Бутенко Г.М., 1993; Коляскина Г.И. и др., 1996] отмечают, что в процессе старения организма обнаруживается некоторое снижение как общего числа лимфоцитов в периферической крови, так и количества Т-лимфоцитов, изменение соотношения Т-хелперов/Т-супрессоров, снижение способности лимфоцитов к

пролиферации при их стимуляции антигенами, митогенами и продукции ИЛ-1 и ИЛ-2.

Представляют интерес исследования, связанные с изучением роли системы иммунитета в обеспечении жизнедеятельности организма на разных этапах его жизни по показателю зависимости возрастной смертности и иммунной реактивности [Бутенко Г.М., 1993]. Наименьшему показателю смертности в пубертатном возрасте (11—12 лет) соответствуют наивысшая способность к иммунному ответу на чужеродные антигены и наименьшая способность к развитию аутоиммунных реакций. Авторы подчеркивают, что при изучении иммунологических параметров у людей, доживших до глубокой старости, следует иметь в виду, что в этот период начинает сказываться эффект популяционной селекции: во взятой для исследования выборке остаются только наиболее здоровые индивидуумы, относящиеся к так называемой иммунологической элите. Известно, например, что иммунологические показатели у клинически здоровых лиц старше 90 лет оказываются намного лучше, чем у людей предыдущего десятилетия жизни. Иногда они соответствуют показателям 50-летних. Очевидно, что до столь преклонного возраста доживают лишь люди с наиболее сохранной иммунной системой.

В связи с данными об изменении функции иммунной системы в процессе старения возникли и предположения об участии иммунных механизмов в развитии болезней головного мозга, с

Где продолжение

Прижизненная визуализация мозговых структур.

**Общая
психиатрия**
Тиганов А.С. (под.
ред.)

Одной из характерных черт современной психиатрии является широкое использование различных методов, позволяющих получить прижизненное изображение структур и функциональных характеристик головного мозга и дать им количественную оценку. Совокупность этих методов обозначается термином "нейровизуализация" (neuroimaging) (встречающееся иногда обозначение этих методов как "интроскопических" является не вполне корректным, поскольку они основаны на совершенно иных технических принципах по сравнению с традиционно "скопическими" методами (цистоскопия, гастроскопия, рентгеноскопия и т.д.), а именно на создании "образа" того или иного органа, а не на непосредственном его видении с помощью того или иного прибора). Они составляют бурно развивающуюся отрасль медицинской техники, представленную прежде всего различными вариантами компьютерной томографии (КТ).

В настоящее время могут быть визуализированными, т.е. сделаться доступными наблюдению, не только анатомия мозга и показатели мозгового кровотока, но и характеристики происходящих в определенных структурах метаболических и нейрохимических процессов. Все это создает невиданные ранее возможности для изучения мозга как в норме, так и при его патологии.

Внедрение методов нейровизуализации в клиническую практику подняло на совершенно иной уровень диагностику и изучение патогенеза и терапии болезней головного мозга, в том числе сопровождающихся психическими расстройствами. В связи с тем что эти методы являются либо вовсе неинвазивными, либо минимально инвазивными, они могут быть использованы практически у лиц любого возраста и при самом тяжелом соматическом и психическом состоянии и столько раз, сколько это необходимо для решения диагностических, лечебных вопросов, а также для прослеживания динамики болезненных процессов. Стала доступной прижизненная диагностика некоторых заболеваний, которые ранее диагностировались лишь при вскрытии (например, болезни Бинсвангера) или с применением сложных и небезопасных методов обследования, таких как пневмоэнцефалография (например, нормотензивной гидроцефалии).

В научных исследованиях оказалось возможным накопление достаточно больших групп больных с верифицированным при жизни анатомическим диагнозом. Благодаря этому был быстро достигнут прогресс в изучении патогенеза и дифференциации ряда заболеваний, особенно органической природы. Методы нейровизуализации позволили выделить новый феномен структурных изменений головного мозга — *лейкоараиозис*, который стал одним из ключевых при изучении нормального и патологического старения, сопровождающегося упадком мнестико-интеллектуальной деятельности. Благодаря этим методам представилась возможность наблюдать непосредственно на человеческом мозге фармакокинетику и фармакодинамику психотропных средств и на этой основе разрабатывать критерии прогноза терапии различных психических заболеваний. Кроме того, методы нейровизуализации позволяют изучать различные аспекты деятельности нормального мозга, что является существенной предпосылкой для понимания его болезней.

Методы прижизненного исследования структур и функций головного мозга

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Общим для методов нейровизуализации является получение изображения мозговых структур, представленных в виде его срезов. К нейровизуализационным методам относятся

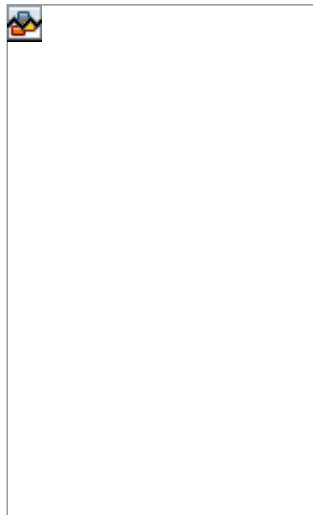
компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная спектроскопия, позитронно-эмиссионная томография, однофотонно-эмиссионная томография и функциональная магнитно-резонансная визуализация. Первые два из них называют "анатомическими" или "структурными", поскольку они воспроизводят изображение структур мозга, остальные — "функциональными", так как они позволяют визуализировать различные параметры его физиологической деятельности (кровоток, биохимические процессы) с их количественной оценкой.

Компьютерная томография (Computed tomography; общепринятые русск. и англ. сокращения — КТ, СТ) была первой среди других методов нейровизуализации и явилась фактически основой для их развития. Получение изображения при КТ достигается путем пропускания узкого пучка рентгеновских лучей через исследуемый слой (срез) мозга (по существу это рентгеновское исследование, но в отличие от общего обзорного изучения мозга при КТ получают его серийное послойное изображение. Поэтому правильнее было бы в этом случае использовать термин "компьютерная рентгеновская томография", так как понятие "компьютерная томография" может быть отнесено ко всем другим томографическим методам, которые будут здесь представлены). Перемещаясь во многих направлениях вокруг головы пациента, источник рентгеновского излучения дает возможность получить информацию о плотности (определяющейся степенью поглощения рентгеновских лучей) структур мозга, составляющих исследуемый слой. Эта информация улавливается детекторным устройством, находящимся на противоположной стороне от источника рентгеновского пучка. Далее она обрабатывается с помощью ЭВМ и поступает на экран монитора в виде серо-белого изображения поперечного среза мозга, приближающегося по своей характеристике к картине, которую можно видеть при вскрытии. Помимо вещества мозга, на томограмме видны ликворные пространства, кости черепа. Современные томографы дают возможность получать изображения мозговых срезов толщиной от 1 до 10 мм при пространственном разрешении до 0,3—0,6 мм. Изучаемые слои часто располагаются в аксиальной (параллельной основанию черепа) плоскости, но возможно получение изображений в сагиттальной и коронарной плоскостях.

На рис. 22 и 23 представлены примеры снижения плотности белого вещества мозга (явление лейкоараиозиса) и патологии ликворных пространств.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ) (в литературе ранее употреблялось также сокращение ЯМР (ядерно-

магнитно-резонансная томография)) получение изображения органа основано на использовании электромагнитных свойств атомных элементов с нечетным числом электронов или протонов. Такие элементы имеют угловой момент вращения (так называемый спин) и соответственно собственное магнитное поле. Если поместить орган, в структуру которого входят эти элементы, в постоянное достаточно мощное магнитное поле, то происходит выравнивание их микромагнитных полей параллельно силовым линиям внешнего поля.



Это равновесие может быть нарушено при воздействии радиочастотными импульсами на микромагнитные поля элементов, находящиеся внутри постоянного магнитного поля. Вместе с тем эти элементы начинают резонировать. После прекращения такого воздействия в течение определенного времени (время релаксации) микромагнитные поля возвращаются в исходное состояние, выделяя определенное количество энергии, совокупная характеристика которой и несет информацию о состоянии живой ткани, в том числе и о ее плотности. Различают спин-решетчатое (T1) время релаксации, требующееся для исходной ориентации спинов по отношению к магнитному полю, и спин-спиновое время релаксации (T2), которое необходимо для преодоления эффекта взаимодействия спинов различных элементов друг с другом. На основании этого выделяются T1 и T2 — взвешенные образы, т.е. изображения той или иной структуры органа, полученные преимущественно в режиме T1-или T2-сигнала.

По качеству изображений срезов головного мозга МРТ, несомненно, превосходит КТ. Магнитно-резонансные изображения значительно контрастнее, с более четкой различимостью белого и серого вещества, лучшей визуализацией базальных, стволовых и конвекситальных

структур, гиппокампа, височной доли (рис. 24). МРТ в несколько раз превосходит КТ по эффективности выявления мелких (лакунарных) инфарктов, в частности при деменциях позднего возраста [Медведев А.В. и др., 1995].

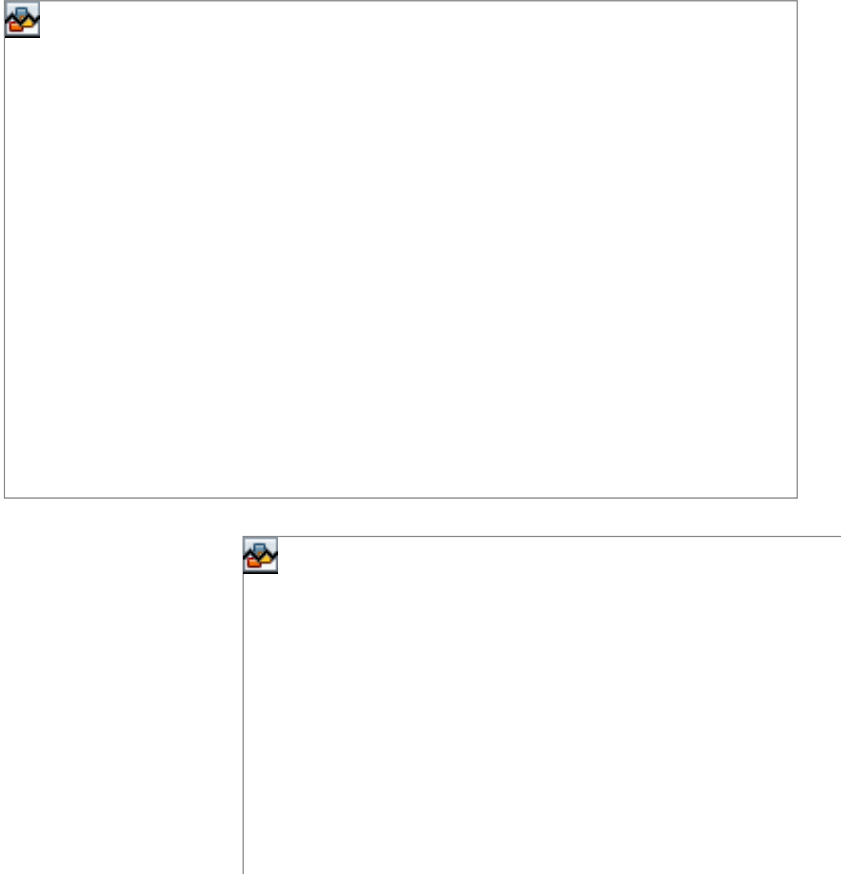


Рис. 24. Опухоль лобной доли головного мозга, имитирующая болезнь Пика. Магнитно-резонансная томограмма — сагиттальное (А) и аксиальное (Б) сечения.

При МРТ отсутствуют нередкие для КТ артефакты изображения, возникающие в областях, пограничных между мозговой тканью и костями черепа; отсутствует присущее КТ радиационное воздействие на организм. Вместе с тем МРТ, будучи более чувствительным методом, при выявлении некоторых патологических состояний мозговой ткани и прежде всего белого подкоркового вещества, оказывается иногда менее специфичной. МРТ не выявляет кальцификаты. К тому же МРТ противопоказана больным с металлическими телами в черепе (послеоперационные клипсы, осколки), с кардиостимулятором. Поскольку процедура получения изображения мозга посредством КТ требует обычно меньше времени, чем при МРТ, первая предпочтительна в ургентной ситуации, у больных с психомоторным возбуждением или ступором, с расстройством сознания и т.п. Однако при проведении научных исследований, нередко сопряженных с

необходимостью количественной оценки различных структур мозга, МРТ, безусловно, является приоритетной. Она имеет также неоспоримое преимущество при получении объемных показателей и их приспособлении к поставленным задачам исследования как целого мозга, так и отдельных его областей из-за большего контраста и мультиплановости [Aichner E.T. и др., 1994].

В повседневной практике анализ рентгеновских компьютерных и магнитно-резонансных томограмм ограничивается в основном общей визуальной их оценкой. При этом учитываются размеры и конфигурация, степень симметрии ликворных пространств (желудочковой системы, цистерн, подпаутинного пространства, субарахноидальных пространств больших полушарий головного мозга и мозжечка), а также состояние вещества мозга (мозговой паренхимы), которое оценивается на основании наличия или отсутствия изменений его плотности — диффузного либо очагового характера. Более предпочтительными, естественно, являются количественные методы оценки томограмм. В этом случае речь идет о подсчитывании абсолютных или относительных (индексов) размеров той или иной области паренхимы мозга (включая и патологически измененные участки) и ликворной системы в линейных, плоскостных (планиметрических) или объемных (волюметрических) показателях. К наиболее распространенным количественным показателям размеров ликворных пространств, используемых для оценки мозговой атрофии, относятся желудочковые индексы: *индекс передних отделов* (отношение максимального расстояния между наиболее удаленными наружными отделами передних рогов и наибольшим поперечником между внутренними краями костей черепа на том же срезе); *индекс центральных отделов боковых желудочков* (отношение наименьшего расстояния между их наружными стенками в области углубления к максимальному внутреннему поперечнику черепа на этом же срезе); *индекс III желудочка* (отношение его максимальной ширины в задней трети на уровне шишковидного тела к наибольшему поперечному диаметру черепа на том же срезе).

К компьютерно-томографическим и магнитно-резонансным феноменам патологических изменений мозговых структур, имеющих наибольшее значение в клинике психических заболеваний, относятся мозговая атрофия, а также снижение плотности мозговой ткани. *Мозговая атрофия* проявляется увеличением размеров желудочковой системы (центральная или преимущественно подкорковая атрофия) и субарахноидальных пространств больших полушарий (преимущественно корковая атрофия). В зависимости от характера заболевания возможна региональная акцентуация

мозговой атрофии. К разновидностям снижения мозговой плотности, часто встречающимся при различных формах психических заболеваний, в первую очередь относится *феномен лейкоараиозиса* (от греч. leukos — белый и araiosis — разряженный). Он характеризуется снижением плотности белого вещества в перивентрикулярной области или в семиовальном центре на изображениях срезов мозга при рентгеновской компьютерной томографии и повышением интенсивности T2 сигнала перивентрикулярно или в глубоком белом веществе при магнитно-резонансном обследовании. Выделенный первоначально при сосудистой деменции [Nachinski V.C. et al., 1987] лейкоараиозис, как оказалось, является морфологически весьма гетерогенным и может встречаться при самых различных органических и так называемых функциональных и психических заболеваниях, а также у психически здоровых лиц старческого возраста. Другим *феноменом снижения мозговой плотности*, встречающимся у лиц с психической патологией (главным образом позднего возраста), являются крупные, средней величины и мелкие (лакунарные) очаги ишемического характера.

Следует особо подчеркнуть, что оценка диагностического значения вышеуказанных томографических феноменов (мозговой атрофии, лейкоараиозиса и ишемических очагов), встречающихся при психических заболеваниях, должна проводиться не только при обязательном сопоставлении с их клинической картиной, но и с учетом возраста больного.

Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС). Суть метода заключается в спектральном анализе резонансных сигналов (резонансных частот) ряда атомов [таких как фосфор (^{31}P), натрий (^{23}Na), углерод (^{13}C) и др.], входящих в состав соединений, осуществляющих важнейшие мозговые функции. Благодаря этому с помощью МРС можно получать количественную информацию о фундаментальных аспектах мозгового метаболизма и судить о характере нейрохимических процессов в той или иной области мозга. Метод используется в научных исследованиях.

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) — метод прижизненного изучения обменных процессов в ткани головного мозга с возможностью одновременного получения данных о мозговом кровотоке. Он основывается на использовании феномена позитронной эмиссии, происходящей во введенном в организм меченном радиоизотопами веществе при его распределении и накоплении в мозговых структурах. Для изучения мозгового метаболизма используются следующие изотопы: ^{18}F , ^{11}C , ^{13}N или ^{15}O (чаще всего используется радиоактивно меченная глюкоза). Для

исследования регионального мозгового кровотока чаще применяют ^{15}O (маркированная вода) или инертный газ ^{18}F — флюорметан. Соответствующее вещество, будучи введенным в организм, с током крови распределяется по органам, достигает мозга и излучаемые им позитроны улавливаются детекторами (ПЭТ-камерами), которые расположены кольцеобразно вокруг головы. Изотопы накапливаются прежде всего в сером веществе, где плотность нейронов наиболее высокая — в коре, базальных ганглиях, таламусе и мозжечке. Изменения в накоплении изотопов в какой-либо области мозга позволяют предполагать нарушение нейрональной активности. Подобным же образом могут прослеживаться пути лигандов нейрорецепторов, белков обратного захвата (reuptake proteins), лекарственных препаратов и т.д. Позитронно-эмиссионные томографы последних моделей могут одновременно определять и подсчитывать показатели различных метаболических процессов по меньшей мере на 15 аксиальных мозговых срезах при минимальном размере участка среза 5—6 мм. При проведении ПЭТ нередко используются психологические тесты, позволяющие определить особенности функционирования различных областей мозга. Комбинация ПЭТ с МРТ дает возможность уточнить анатомическую локализацию региональных функциональных параметров мозга, что имеет существенное значение для углубления знаний о функционально-морфологических связях.

Применение ПЭТ, однако, имеет ограничения для его широкого применения не только в клинических, но и научных исследованиях, так как он требует дорогостоящего оборудования, включающего атомный реактор (используемые радиоизотопы являются короткоживущими и должны изготавливаться на месте их применения). Поэтому исследования с применением ПЭТ имеют возможность проводить лишь немногие научные центры.

Однофотонная эмиссионная томография (ОФЭТ) позволяет получать информацию о региональном мозговом кровотоке. При исследовании в кровь вводятся испускающие фотоны радионуклиды, которые после их прохождения через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) обнаруживаются вращающейся вокруг головы гамма-камерой либо кольцевыми детекторами. В качестве изотопов используют радиоактивные газы криптон (^{85}Kr) или ксенон (^{133}Xe), а в последнее время — гексаметил-пропиламинооксин (ГМПАО), маркированный по ^{99}Tc . Локализация введенных радиоизотопов в заданном поперечном слое мозга определяется в первую очередь мозговым кровотоком. Поэтому ОФЭТ может оценивать изменения кровотока в тех или иных областях (корковых и глубинных) мозга в норме и при различных патологических

состояниях, в том числе и при функциональной нагрузке, например, в условиях психологического эксперимента. ОФЭТ уступает ПЭТ по своей информативности, но гораздо экономичнее и может использоваться не только при проведении научных исследований, но и в клинической практике.

Функциональная магнитно-резонансная визуализация (ФМРВ). Новейший и, по-видимому, наиболее перспективный метод нейровизуализации. Позволяет одновременно получать данные о метаболизме, кровотоке и структурной характеристике мозга, причем его разрешающая возможность превосходит соответствующие показатели других методов нейровизуализации. Рассматривается как метод изучения "функциональной архитектуры" мозга. Суть ФМРВ заключается в регистрации изменений электромагнитного сигнала от элементов различных областей мозга в условиях его активации сенсорными, когнитивными и фармакологическими стимулами. Превосходя по информативности ПЭТ, ФМРВ лишена такого ее недостатка, как радиационное воздействие на организм пациента. Сегодня этот метод находится в стадии внедрения.

Результаты томографических исследований в психиатрии

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

К настоящему времени методами нейровизуализации пользуются практически при всех разновидностях психической патологии (от грубоорганических поражений головного мозга до расстройств невротического и личностного регистров).

Естественно, что наиболее эффективными как в диагностическом, так и в исследовательском плане эти методы оказались при психических заболеваниях органической природы и прежде всего при различной патологии мозга, приводящей к развитию психоорганических расстройств, слабоумию. В большинстве подобных случаев они вносят значительный, а порой и определяющий вклад в диагностику этой патологии. Прежде всего они позволяют исключить поражение мозга, которое может оказаться курабельным (опухоль головного мозга, нормотензивная и обструктивная гидроцефалия, субдуральная гематома и пр.); помогают отграничить группу деменций с явлениями очагового поражения головного мозга (прежде всего сосудистого) от группы слабоумия, обусловленного разного рода атрофическими процессами. Дифференциация же друг от

друга разновидностей дегенеративно-атрофических процессов пока находится за пределами современных методов нейровизуализации. Анализ значения КТ в диагностике деменций позднего возраста показывает, что в клинически типичных случаях деменций с помощью КТ у 10 % больных обнаруживается дополнительная патология, у 4 % — иная патология, меняющая диагностику слабоумия [Медведев А.В., Вавилов С.Б., 1989]. В тех же случаях, когда клиническая картина слабоумия оказывается диагностически неоднозначной, данные КТ позволяют установить альтернативный диагноз почти у 80 % больных. Однако надо иметь в виду, что, согласно современным требованиям к диагностике деменций, даже в тех случаях, когда нозологический тип слабоумия, установленный на основании комплексного клинического и компьютерно-томографического (КТ, МРТ и др.) обследования больного не вызывает сомнений, без данных гистологического исследования мозга он может считаться только вероятным.

Многочисленные научные исследования, предпринятые при органических заболеваниях головного мозга с использованием методов нейровизуализации, позволили установить существенные корреляции между их клиническими проявлениями, с одной стороны, и данными о состоянии структур мозга, его метаболизмом и кровотоком — с другой. В целом эти исследования показывают, что при развитии деменций отклонения показателей метаболизма мозга и регионального мозгового кровотока, обнаруживающиеся с помощью ПЭТ или ОФЭТ, появляются раньше макроструктурных изменений, выявляемых методами КТ/МРТ. Вместе с тем локализация максимально выраженных метаболических изменений более точно, чем видимые на томограммах структурные отклонения, соответствует преимущественной топографии патогистологических феноменов, которые типичны для той или иной формы ослабляющего процесса, что может учитываться при дифференциальной диагностике. В частности, использование ОФЭТ может повысить точность диагностики различных форм деменции (болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, болезни Якоба — Крейцфельда, лобной деменции неальцгеймеровского типа), осуществляемой лишь с помощью клинического метода, от 74 до 92 % [Read S.L. et al., 1995].

К настоящему времени получены нейровизуализационные характеристики (паттерны), типичные или предпочтительные для различных видов слабоумия.

Сосудистое слабоумие. Облигатные структурные изменения мозга чаще всего определяются множественными корковыми или подкорковыми ишемическими очагами (ИО) или

единичными ИО, расположенными в зонах мозга, особо значимых для мнестико-интеллектуальной деятельности (таламус, базальные ганглии, медиобазальные отделы лобных и височных долей). Нередко обнаруживается распространенный лейкоараиозис (ЛА), порой сочетающийся с лакунарными инфарктами (ЛИ) подкорковой области. Преобладание явлений ЛА с отдельными или множественными ЛИ характерно для так называемой энцефалопатии Бинсвангера (см. рис. 22). К факультативным структурным признакам сосудистой деменции относятся расширение желудочковой системы (чаще всего боковых желудочков) и субарахноидальных пространств больших полушарий. Методы ПЭТ и ОФЭТ определяют зоны снижения мозгового кровотока и метаболизма, более выраженные в области и вокруг ЛА и ИО, хотя порой и распространяющиеся далеко за их пределы [Sulzter D.L. et al., 1995]. Предпочтительна "пятнистая", т.е. неоднородная по степени выраженности, картина мозгового гипометаболизма.

Атрофические ослабумливающие процессы позднего возраста. Общим КТ/МРТ признаком является наличие мозговой атрофии (расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств больших полушарий) без выраженных очаговых изменений мозговой паренхимы. Роль методов нейровизуализации состоит прежде всего в исключении иных, чем атрофические, процессов в развитии деменции. Сколько-нибудь надежных признаков, позволяющих на уровне визуальной оценки томографических срезов отграничить разновидности атрофических деменции друг от друга, нет. Региональная акцентуация атрофии, отражающая преимущественную локализацию патологического процесса, свойственную тому или иному дегенеративному заболеванию, наблюдается далеко не всегда. Томографическая картина при ослабумливающих дегенеративных процессах также оказывается сходной с атрофией, возникающей вследствие влияния экзогенных — токсических и инфекционных — факторов (гипоксические и гипергликемические повреждения мозга, амиотрофический боковой склероз, хронический энцефалит, хронический алкоголизм [Heiss W.D. et al., 1994]).

Болезнь Альцгеймера (БА). Картины мозговой атрофии на КТ/МРТ-срезах мозга при визуальной их оценке (без использования морфометрических критериев) весьма вариabельны как по степени ее выраженности, так и по зависимости наличия или отсутствия ее региональной акцентуации и характера такой акцентуации. Так, височно-теменная акцентуация атрофии, считающаяся характерной (на основании патогистологических исследований) для БА, отмечается не более чем у 15 % больных, страдающих указанным недугом, обследованных методом КТ, причем

независимо от возраста начала заболевания. В остальных же случаях чаще всего наблюдается диффузная корковая атрофия, а в 10 % случаев — преимущественная атрофия лобной доли. В 2/3 случаев корковая и подкорковая атрофии выражены примерно в одинаковой степени, у остальных больных с равной частотой наблюдается преимущественная акцентуация корковой либо подкорковой атрофии. При начальных деменциях более чем в 50 % случаев атрофия бывает умеренно выраженной или даже выраженной. Но тяжелые степени деменции, по данным КТ/МРТ, часто не отличаются от умеренных. Примерно у 1/3 больных обнаруживается феномен лейкоараиозиса, частота которого нарастает с увеличением возраста больных. Почти в 20 % случаев наблюдаются небольшие ишемические очаги, указывающие на наличие акцессорного сосудистого поражения мозга. На инициальных стадиях болезни или при мягкой форме слабоумия нередко возникает проблема отграничения этих случаев от нормальной возрастной атрофии. Обнадеживающие результаты в этом плане получены при объемном измерении величины гиппокампа [Drayer B.P., 1988] или расстояния между крючками гиппокампа (interuncal distance) [Dahlbeck S.W. et al., 1991] на МРТ-изображениях, что позволяет отграничить возрастную норму от начальных проявлений БА. Большой диагностической эффективностью по сравнению с КТ/МРТ обладает ПЭТ. На самых ранних стадиях заболевания, когда заметные признаки атрофии могут отсутствовать. ПЭТ выявляет характерные для БА области редукции мозгового метаболизма, наиболее выраженные в теменно-височной ассоциативной коре, что также помогает дифференцировать БА от других деменций [Heiss W. et al., 1994]. Установлено, что разница в показателях мозгового кровотока между типично поражаемыми и интактными областями мозга при БА менее четка у больных сенильного, чем пресенильного, возраста [Mielke R. et al., 1992]. При этом у больных сенильного возраста наблюдается более распространенное снижение метаболизма глюкозы, а у больных пресенильного возраста преимущественно в лобной и лобно-теменной области. ПЭТ помогает отграничить БА от поздних депрессий с явлениями умственной несостоятельности ("депрессивная псевдодеменция"): при последней показатели метаболизма нормальные. Кроме того, данные, полученные с помощью этого метода, позволяют прогнозировать темп прогрессирования деменции: он более высок при гипометаболизме в задневисочной и первичной зрительной коре [Jacust W. et al., 1996].

Болезнь Пика (БП). Для этого заболевания, по данным КТ/МРТ-обследования [Groen J., 1982], типична билатеральная, преимущественно лобно-височная атрофия, которая появляется раньше, чем при БА. На ПЭТ обнаруживается

наиболее выраженная редукция метаболизма в лобных долях (часто асимметричная): меньшая в височных и минимальная — в теменных долях, а также в базальных ганглиях и таламусе [Камо Н. et al., 1987]. Это позволяет дифференцировать БП на средних ее стадиях от БА, когда их клинические проявления бывают сходными.

Хорея Гентингтона. Наряду с признаками диффузной корково-подкорковой атрофии КТ- и особенно МРТ-данные (в коронарной проекции) указывают на уменьшение головки хвостатого ядра, что может обнаруживаться при ранних признаках заболевания [Sartor K., 1992] даже в пресимптоматической стадии. У 50 % больных выявляется атрофия putamen. На ПЭТ — редукция метаболизма глюкозы в neostriatum уже на ранних стадиях заболевания, распространяющаяся по мере его прогрессирования на хвостатое ядро, putamen, а позже — на кору мозга [Kuhl D.E. et al., 1984]. Поскольку метаболические нарушения предшествуют клинической манифестации болезни, данные ПЭТ дают возможность идентифицировать лиц с риском заболевания в семьях,отягощенных хореей Гентингтона [Hayden M.R. et al., 1987; Maziotta J. et al., 1987].

Болезнь Паркинсона. В случаях этой болезни, сопровождающихся деменцией, данные КТ/МРТ, а также ПЭТ бывают сходны с соответствующими показателями, наблюдающимися при БА [Kuhl D.E. et al., 1985].

Болезнь Крейцфельда—Якоба. В этих случаях характерна быстро прогрессирующая внутренняя и наружная гидроцефалия на КТ, которая может сочетаться с перивентрикулярным лейкоараиозом [Lung C., 1990]. При ПЭТ-исследовании обнаруживается диффузный или битемпоральный гипометаболизм, сходный с таковым при БА [Friedland R., 1984]. Отмечается гиперинтенсивность сигнала T_2 в базальных ганглиях (по данным МРТ) [Weerasinghl S. et al., 1996].

Алкогольная деменция. Помимо неспецифической диффузной корково-подкорковой атрофии, при КТ/МРТ-обследовании выявляется особо заметное расширение III желудочка и нередко атрофия ножек моста. МРТ-данные могут указывать на снижение плотности вещества мозга в медиальном таламусе, гипоталамусе, мамиллярных телах. Возможна частичная обратимость атрофии. В этих случаях при проведении ПЭТ не обнаруживается снижения показателей общего мозгового метаболизма, но выявляется относительный гипометаболизм в медиофронтальной области [Lung C., 1990].

Нормотензивная гидроцефалия. Значимость диагностики этого сравнительно редкого заболевания обусловлена тем, что оно может имитировать некоторые формы деменции позднего возраста (БП, БА, энцефалопатию Бинсвангера), но при своевременном выявлении весьма успешно лечится хирургическими методами. В случаях нормотензивной гидроцефалии данные КТ/МРТ-обследования свидетельствуют о наличии внутренней гидроцефалии в сочетании с мало или вовсе не измененным внешним ликворным пространством при заметно расширенных височных рогах. Передние рога могут приобретать округлую форму. Иногда обнаруживается узкая полоска лейкоараиозиса по краям боковых желудочков, указывающая на транссудат цереброспинальной жидкости через стенку желудочков. Отсутствие отчетливого ликворотока через силвиев водопровод, по данным МРТ, является фактом, не подтверждающим диагноз нормотензивной гидроцефалии [Lung C., 1990; Sartor K., 1992]. ПЭТ позволяет выявить отчетливое уменьшение коркового метаболизма, глобального в отличие от данных при БА [Lung C., 1990]. Если возникает подозрение на нормотензивную гидроцефалию, обязательно проведение цистернографии, которая помогает обнаружить значительную задержку ликворотока в желудочках при отсутствии накопления контраста парасагиттально.

Эпилептические припадки. У лиц с эпилептическими припадками КТ/ МРТ-данные чаще всего свидетельствуют об очаговой патологии мозга (40— 60 % случаев). Больной с эпилептическими припадками должен обязательно обследоваться методами нейровизуализации (предпочтительна МРТ). Это не только важно для исключения заболеваний, при которых требуется немедленное хирургическое вмешательство (опухоль, гематома, аневризма), но и для выявления эпилептогенных очагов, обусловленных локальными изменениями мозговой ткани воспалительного, травматического и дегенеративного характера, поскольку в этих случаях может быть поставлен вопрос о целесообразности их удаления в плановом порядке.

Функциональные психические расстройства. Применение методов нейровизуализации при функциональных психических расстройствах имеет своей целью получение клинко-анатомических, клинко-функциональных и клинко-нейрохимических корреляций для раскрытия патогенетических механизмов этих расстройств, что может также способствовать выделению их мозговых маркеров, их типологическому подразделению, изучению генетических закономерностей и т.д. К настоящему времени насчитываются уже сотни исследований, включающих фактически все разновидности функциональных психических расстройств

(шизофрению, депрессии, тревожные и фобические соматизированные расстройства, поздние бредовые психозы и т.д.). Несмотря на то что результаты этих исследований весьма неоднородны и даже противоречивы, в целом при этом обнаруживается явная тенденция к повышенной частоте выявления неспецифических изменений, заключающихся в региональной или глобальной мозговой атрофии при наиболее распространенных психических заболеваниях (расширение боковых и III желудочка — при шизофрении и депрессиях, признаки уменьшения объема лобной доли — при шизофрении с соответствующей редукцией мозгового кровотока и метаболизма). Эти исследования способствовали выдвижению новых патогенетических гипотез, касающихся развития шизофрении (онтогенетическая гипотеза D.Weinberger, 1987) и принципов ее классификации (позитивная и негативная шизофрения T.Grow, 1982), а также повышению интереса к нейроморфологии этих заболеваний. При депрессиях обнаруживается снижение метаболизма в передних отделах левой гемисферы, которое может частично улучшаться после наступления клинической ремиссии.

Другие психические расстройства. Кататонический синдром, особенно развивающийся впервые после 40 лет, может быть вызван органическим заболеванием головного мозга (инсультом, опухолью). Поэтому больные с так называемой поздней кататонией должны подлежать КТ- или МРТ-обследованию. Проведение последних целесообразно также при остро развившихся состояниях спутанности без признаков соматического заболевания. В этих случаях, особенно у больных старческого возраста, спутанность может быть обусловлена микроинсультами в подкорковых образованиях и базальных отделах височных долей, которые достаточно отчетливо выявляются при КТ и МРТ.

Методы нейровизуализации находятся в состоянии постоянного развития и совершенствования. Это позволяет надеяться на то, уже в недалеком будущем именно с помощью этих методов будут достигнуты успехи в диагностике и понимании генеза основных психических заболеваний.

Патологическая анатомия психозов.

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

В распознавании, диагностике и изучении патоморфологических основ этиологии и патогенеза психических заболеваний значительное место принадлежит анатомическим исследованиям.

Патологическая анатомия в психиатрии изучает изменения структуры органов и тканей при различных психических болезнях, определяет характер и локализацию

патологического процесса (в первую очередь в мозге), устанавливает диагноз психического и соматического страдания, если оно было, и причину смерти. Патологическая анатомия психозов имеет ряд особенностей, обусловленных ее тесной связью с теорией психиатрии, практикой клинической работы и психиатрической прозектуры.

Патологическая анатомия психозов создавалась психиатрами-клиницистами, которые стремились выяснить сущность наблюдаемых ими психических расстройств и найти их анатомическую основу. У истоков патоморфологии психозов стояли И.П. Мержеевский, В.М.Бехтерев, С.С.Корсаков, Т.Виллис, Г.Мейнерт, Ф.Ниссле, А. Альцгеймер и др. Ее дальнейшее развитие в нашей стране связано с именами В.А.Гиляровского, П.Е.Снесарева, Л.И.Смирнова, М.О.Гуревича, В.К.Белецкого, А.П. Авцына, их сотрудников и последователей, заложивших основы современной клинической анатомии психических заболеваний. Их труды остаются настольными руководствами в повседневной работе нейроморфологов.

Особенно большой вклад внесла патологическая анатомия в познание заболеваний, связанных с определенным анатомическим процессом в мозге (некоторые формы врожденного слабоумия, сифилис мозга и прогрессивный паралич, старческая деменция, сосудистые психозы и т.п.). Успехи в изучении этих заболеваний, относящиеся к концу XIX и особенно к началу XX в., связаны с развитием нозологических представлений в психиатрии, распространением анатомических методов в медицине и появлением элективных гистологических методов изучения нервной ткани.

Успехи в изучении перечисленных органических заболеваний мозга вселили большие надежды на выявление морфологической основы и других психозов. Однако оказалось, что далеко не все психические заболевания имеют достаточно очерченную нейроморфологическую картину головного мозга. К таким болезням относятся шизофрения, аффективные и другие эндогенные психозы. Но даже тогда, когда психоз имеет определенный анатомический субстрат (например, сифилис мозга или прогрессивный паралич), клиническую картину болезни полностью объяснить его наличием не удастся, поскольку сходным анатомическим поражениям иногда соответствуют различные формы и проявления болезни. Все это свидетельствует о достаточно сложных взаимоотношениях между патологическим процессом на нейроанатомическом и психическом уровне и в известной мере о существовании определенных границ для нейроморфологии в познании патогенеза психозов. Признание этого касается прежде всего традиционных методов световой

микроскопии, использующихся в психиатрической прозектуре, и вряд ли будет правильным экстраполировать эту точку зрения на более совершенные методические приемы, которые уже появились или будут разработаны в будущем. Но тем не менее в клинической психиатрии в противоположность "органическим" стали выделять "функциональные" психозы и к 50—60-м годам интерес к анатомическому исследованию несколько снизился.

Ситуация в психиатрической нейроморфологии изменилась в 70-е годы после появления и внедрения в клиническую практику КТ и других методов прижизненной визуализации мозговых структур, которые позволили установить наличие выраженных мозговых изменений при многих формах психической патологии (шизофрении, алкоголизме, некоторых формах неврозов и др.). Обнаружение с помощью КТ структурных изменений мозга при психических заболеваниях, которые ранее было принято считать "функциональными", оказалось для многих психиатров неожиданным. Поэтому была предпринята попытка переосмыслить существо таких психозов. Примерами могут служить опубликованная в 1986 г. статья Р.Тугер и А.Маскау "Шизофрения: больше не функциональный психоз", а также высказывание G.P.Reynolds (1989), который счел возможным говорить о стирании границ между "функциональными" и "органическими" психозами.

Вышеизложенное объясняет резкое повышение интереса к нейроморфологии психических заболеваний в течение последних десятилетий. Это дало основание Н.Y.Meltzer (1987) говорить о ренессансе нейроанатомии в психиатрии.

Существенный прогресс в психиатрической нейроморфологии определяется развитием новых методов исследования на основе значительных достижений смежных наук, в первую очередь физики и химии. Современный нейроморфолог применяет методы гистохимии со спектроцитометрией, люминесцентную, трансмиссионную и сканирующую электронную микроскопию и электронную цитохимию, методы радиоавтографии, фракционирования мозговой ткани с выделением ультраструктурных элементов, а также культивирование нервной ткани и различные экспериментальные приемы, сочетающие морфологические, физиологические и нейрохимические подходы к исследованию состояния нервной и других систем человека. Кроме того, в течение текущего десятилетия в нейроморфологию стали интенсивно внедряться методы количественного исследования в виде различных приемов анализа изображения и стереологии на основе использования соответствующей аппаратуры, обеспеченной компьютерными системами и специальными статистическими программами. Таким образом,

заложены основы превращения нейроанатомии из описательной науки в науку точную, позволяющую количественно выражать изменения в нервной ткани на световом и ультраструктурном уровне и улавливать сдвиги, которые не могут быть выявлены при визуальной оценке. В настоящее время идет интенсивное накопление соответствующих фундаментальных и клинко-анатомических данных [Беличенко П.В., 1989; Орловская Д.Д., Уранова НА., 1990; Уранова НА. и др., 1997; 1999; Scheibel A.B. et al., 1981; Bogerts B. et al., 1983, 1986; Benes P.M. et al., 1986; Casanova M.F. et al., 1988, 1990, и др.].

Существенной особенностью научных исследований в области нейроморфологии психических болезней является также развитие подходов, ориентированных на нейрохимические системы мозга (дофаминергическую, серотонинергическую и др.) и их рецепторы, которым отводится ведущая роль в патогенезе многих психических болезней и механизме действия используемых для их лечения психофармакологических средств [Уранова НА., 1995, 1998; Falkai P. et al., 1997; Reynolds G.P., Beasley C.L., 1997].

Перечисленные изменения создали предпосылки для значительного углубления положений классической нейрогистологии, выявления существа ранее описанных гистологических феноменов при том или ином психическом заболевании и изучения природы лежащих в их основе патологических процессов. Однако такие исследования из-за необходимости для их проведения специального оборудования и высококвалифицированных специалистов, пока не получили широкого распространения в повседневной практике психиатрических прозектур. Тем не менее они важны для интерпретации патологоанатомических данных.

Патологоанатомический диагноз в психиатрии — всегда диагноз клинко-анатомический, т.е. синтез клинических, биологических и морфологических данных о проявлениях и особенностях болезненного процесса, его динамике и исходе. Речь идет о том, что морфологические исследования в психиатрии служат продолжением клинической диагностики [Гиляровский В.А., 1955; Смирнов Л.И., 1955]. Как и в общей патологической анатомии, исследование аутопсийного материала направлено на верификацию клинического диагноза. Однако в некоторых случаях патологоанатомический диагноз психического заболевания формулируется со ссылкой на клинический диагноз. Это обусловлено тем, что при некоторых заболеваниях не установлено достаточно специфичных морфологических изменений, позволяющих отличить одно заболевание от

другого, не принимая во внимание клиническую картину.

Патологоанатом психиатрического учреждения сталкивается с трудностями, обусловленными в первую очередь тем, что сами психозы относительно редко бывают причиной смерти. Больные, как правило, умирают от интеркуррентных соматических заболеваний, чаще в пожилом возрасте. Оценивая те или иные морфологические изменения, патологоанатом должен учитывать не только основное психическое заболевание, но и влияние дополнительных факторов. Кроме сопутствующих соматических заболеваний, это возрастные изменения органов и тканей (их значение особенно возрастает в связи с увеличением продолжительности жизни), результаты применения современных лечебных средств, а также патоморфоз психозов и в том числе патоморфоз, обусловленный психофармакологическими средствами (в последние годы в работе патологоанатомов психиатрических учреждений появились трудности, не связанные со спецификой психиатрической прозектуры. Вопреки традициям, сложившимся в отечественной клинической медицине, принят закон, согласно которому анатомическое исследование становится по существу необязательным (на его проведение должно быть согласие родственников больного) со всеми вытекающими последствиями для психиатрической диагностики в условиях отсутствия клинико-анатомической верификации диагноза (закон принят Государственной думой 8.12.95 г.)).

При патологоанатомической диагностике необходимо исключить посмертные изменения. В отечественных психиатрических учреждениях в отличие от некоторых зарубежных не производят биопсию мозга при психозах. В связи с этим раннее вскрытие приобретает огромное научное и практическое значение, позволяя патологоанатому исключить нежелательное наложение аутолитических, посмертных изменений ткани мозга и других органов.

В связи с современными изменениями в структуре общей и психической заболеваемости и патоморфозом психозов значительно изменилось и соотношение различных причин смерти при психозах. Почти исчезли туберкулез, алиментарное истощение, смерть в состоянии тяжелого психомоторного возбуждения и кататонии, зато увеличился удельный вес различных сосудистых нарушений и заболеваний, свойственных позднему возрасту (атеросклероз, гипертоническая болезнь, новообразования и т.п.). Наиболее частыми причинами смерти являются сосудистые заболевания и пневмонии.

Основные диагностические приемы в психиатрической прозектуре не отличаются от таковых в общей патологической анатомии (анатомическое вскрытие, макроскопическое и микроскопическое исследование всех органов и тканей); особенно тщательно и систематизировано изучают мозг умерших.

При макроскопическом изучении мозга обращают внимание на его размеры, массу, состояние мозговых оболочек, кровенаполнение, консистенцию. Для минимального исследования мозга с помощью световой микроскопии мозг разделяют на несколько частей (обычно делают вертикально-поперечные разрезы на уровне височных полюсов, через мамиллярные тела, через валик мозолистого тела и отделяют мозжечок со стволом мозга) и фиксируют в 5 % растворе формалина. Для специальных гистологических и гистохимических методик используют и другие фиксаторы. После фиксации из мозга вырезают кусочки для дальнейшей гистологической обработки. Для этого необходимы кора (обычно лобная) с оболочками, полосатое тело, мозжечок с зубчатым ядром и продолговатый мозг на уровне олив. В нейроморфологии широко используют не только общие гистологические методы, но и методы, избирательно выявляющие те или иные морфологические элементы нервной ткани и их изменения. Для суждения о состоянии нервных клеток (нейронов, или нейроцитов) используют метод Ниссля, астроцитов — методы Кахала и Снесарева, микроглии — Ортеги и Миагавы — Александровской, аргирофильного каркаса сосудов — импрегнацию по Снесареву, миелина — окраску по Шпильмейеру и Лизону и др. В последние годы применяют гистохимические методы и методы люминесцентной микроскопии, в частности, для выявления амилоидных отложений (в психиатрической прозектуре одним из наиболее частых проявлений амилоидоза мозга служат сенильные бляшки).

При изучении изменений в нейронах обращают внимание на их форму, размеры, взаиморасположение, состояние ядра, изменения цитоплазмы, нислевского вещества (тифоида), нейрофибрилл.

В классификациях патологических изменений нейронов выделяют: 1) "первичное раздражение" по Ниссля; 2) сморщивание, или склероз ("хроническое заболевание" по Ниссля); 3) отечное состояние; 4) ишемические изменения; 5) острое набухание ("острое заболевание" по Ниссля);

6) "тяжелое заболевание" по Ниссля; 7) патологическое отложение липоидных веществ (в том числе липоидный склероз, связанный с отложением липофусцина; 8)

кальцинацию; 9) кариоцитоллиз (клетка-тень).

Из изменений отростков клеток (нервных волокон) наибольшее практическое значение имеет выявление демиелинизации.

При оценке изменений глиальных элементов учитывают состояние всех видов глии — астроцитов, олигодендроцитов и микроглиоцитов, характер процесса в целом (атрофический, гипертрофический, гиперпластический), т.е. реактивность глии.

В основе патологоанатомической диагностики отдельных психических заболеваний лежат определение и оценка изменений во всех элементах нервной ткани вместе взятых (нейронах, нервных волокнах, глии, сосудах, оболочках). Комплексы этих изменений составляют гистопатологические синдромы [Смирнов Л.И., 1941], из которых формируются типы патологических процессов, характеризующих заболевания мозга. Одна из наиболее распространенных классификаций патологических мозговых процессов (мозговых болезней) предложена П.Е.Снесаревым. Он выделяет энцефалопатии, энцефалиты и опухоли. Морфологические понятия "энцефалопатия" или "энцефалит", естественно, шире, чем "гистопатологический синдром", поскольку они включают в себя не только характеристику морфологического симптомокомплекса, но и указание на этиологический фактор и патогенез нарушений.

Различают следующие энцефалопатии: 1) диспластические (уродства развития мозга); 2) дисциркуляторные; 3) некробиотические и некротические; 4) геморрагические; 5) травматические и другие деструктивные; 6) энцефалопатии, связанные с внедрением инородных тел и инвазией паразитов;

7) регенеративно-пролиферативные (наблюдающиеся при регенерации нервных волокон и др.); 8) дистрофические. Из всех энцефалопатий в диагностике психических заболеваний наибольшее практическое значение имеют дистрофические энцефалопатии. Эти энцефалопатии в свою очередь разделяются на: а) аноксические; б) алиментарно-дистрофические (при алиментарном истощении); в) токсические (при различных отравлениях); г) токсико-аноксические (характерные для эндогенных психозов); д) инволюционно-дистрофические (при старческом слабоумии и других процессах старения).

Энцефалиты представляют собой воспалительные синдромы. Выделяют энцефалиты неспецифические и специфические, острые и хронические, диффузные и очаговые. Они

разделяются также по этиологии (вирусные, бактериальные, паразитарные), патогенезу и важнейшим патологоанатомическим проявлениям (например, демиелинизирующие). Некоторые демиелинизирующие энцефалиты относятся к нейроаллергическим заболеваниям.

П.Е.Снесарев (1961) подразделял опухоли на нейроэктодермальные, опухоли из мозговых корешков и периферических нервов, оболочечные и сосудистые. Существуют и другие классификации новообразований мозга. На морфологической характеристике опухолей мы не останавливаемся, поскольку в прозекторской практике с ними чаще встречаются неврологи и нейрохирурги и они подробно описаны в специальных руководствах.

Патологическая анатомия отдельных психических заболеваний изложена в соответствующих разделах руководства.

**Глава 6. Обследование
больных и основы
диагностики в
психиатрической клинике.
Клиническое исследование.**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Глава 6

**ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ И ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ
В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Распознавание болезни представляет собой творческий акт. Успешность последнего зависит от знания предмета, владения методикой обследования, накопленного опыта и, наконец, личных качеств врача. В связи с этим можно вспомнить слова К.А. Тимирязева: «Наука, теория, не может, не должна давать готовых рецептов — умение выбирать надлежащий прием для своего случая всегда остается делом личной находчивости, личного искусства. Это-то искусство и составляет область того, что должно разуметь под практикой в лучшем смысле этого слова» (Тимирязев К.А. Естественный и диалектический материализм (сборник статей). — М., 1925).

Клиническое психиатрическое обследование складывается из расспроса больного, собирания субъективного (от больного) и объективного (от родственников и лиц, знающих больного) анамнеза и наблюдения.

Основным приемом обследования является расспрос. Многие симптомы психического заболевания присутствуют в виде

субъективных расстройств, и обнаружить их можно лишь при помощи умелого собеседования. К таким симптомам относятся навязчивые явления, психический автоматизм, большинство вербальных галлюцинаций, паранойяльный и параноидный бред, начальные признаки депрессии, астении и многие другие расстройства. Многие симптомы делирия, онейроида устанавливаются только на основании высказываний больных в периоде помрачения сознания и после выхода из него.

В некоторых случаях, особенно у больных, отрицающих наличие психических нарушений, только в результате подробной беседы можно выявить соответствующие расстройства. При неумении расспрашивать можно не обнаружить ни бреда, ни депрессии, ни других расстройств и не диагностировать развивающийся психоз. В результате всего этого больной не будет обеспечен соответствующим надзором и лечением, а также своевременной госпитализацией.

Успешность расспроса больного зависит не только от профессиональных знаний и общей эрудиции врача, но и от умения расспрашивать. Последнее определяется как опытом, так и личными качествами врача. Каждый психиатр разговаривает с больным «по-своему». Важно, чтобы расспрос не был стандартным. От умения просто и сочувственно разговаривать с любым пациентом, учитывая индивидуальные особенности больного, в значительной мере зависит успех обследования. П.В.Ганнушкин в статье «Психиатрия, ее задачи, объем, преподавание» (1924) говорил об этом так: «Главным методом по-прежнему остается беседа с душевнобольным... научиться этому и овладеть этим можно, если молодой психиатр будет с достаточной вдумчивостью и вниманием относиться к душевнобольному, если он будет правдив и как можно более прост в общении с больным; лицемерия, слащавости, тем более прямой неправды душевнобольной не забудет и не простит, и в последнем случае врач надолго, если не навсегда, потеряет всякий престиж в глазах пациента. Лучшие наши психиатры: Крепелин — немец, Маньян — француз, Корсаков — русский — были большими мастерами... даже художниками в деле разговора с больными, в умении получить от больного то, что им было нужно; каждый из них подходил к больному по-своему, у каждого из них были достоинства и недостатки, каждый отражал в этой беседе самого себя со всеми своими душевными качествами. Корсаков вносил в беседу с больным свою необыкновенную мягкость и доброту, свою пытливость; у его подражателей эти качества превращались в ханжество. Крепелин был резок, иногда даже грубоват, Маньян — насмешлив и ворчлив. Это, однако, не мешало всем трем любить больше всего психически больного человека —

больные это понимали и охотно беседовали с ними»(*Ганнушкин П. Б.* Избранные труды. — М.: Медицина, 1964. — С. 32—33).

При умении беседовать даже на обыденные темы многое выясняется вопреки желанию больного, если он замкнут или пытается скрыть от врача свою болезнь (диссимуляция психической болезни).

До настоящего времени не утратили своего значения рекомендации английского психиатра *Basnylle*:»После исследования основных способностей, рассудка, памяти, внимания посредством обыкновенного разговора о каком-нибудь предмете можно продолжать исследования, разговаривая с больным об обязанностях и отношениях к жизни, об его силах физических и нравственных, о занятиях, образе жизни и пр. Тысячи нелепых идей имеют больные об этих предметах. После этого можно перейти к разговору об его средствах к жизни, надеждах в будущем, об его происхождении и родстве, о его друзьях. Такое исследование может открыть существование нелепых идей о воображаемом величии и извращенных чувствований по отношению к близким ему»(*Basnylle Manual of Physiological Medicine*. — Цит. по *Г. Маудсли (H. Maudsley)*).

В беседе об обыденном действительно обнаруживается глубокое изменение настроения и всего характера больного с совершенно иным отношением к самому себе и внешнему миру.

Расспрашивая больного и задавая ему нужные для выявления болезненных переживаний вопросы, необходимо уметь внимательно выслушивать его ответы, ничего не упуская и уточняя важные детали. Некоторые молодые психиатры, убежденные в непогрешимости своих книжных знаний, по неопытности расспрашивают больного в безапелляционной форме, подсказывая ему тем самым утвердительный ответ. При таком обследовании галлюцинации, явления навязчивости, депрессию и другие расстройства можно обнаружить там, где на самом деле их нет.

Во избежание ошибки при сообщении о том или ином расстройстве или при утвердительном ответе больного на соответствующий вопрос всегда нужно просить его привести пример, подробно описать все проявления и обстоятельства того или иного нарушения. Предоставляя больному возможность рассказывать о своем заболевании, важно вместе с тем руководить его рассказом, чтобы выявить особенности расстройств.

Больного нужно расспрашивать в отсутствие его близких. При них он обычно смущается, становится более молчаливым, а подчас и недоступным, особенно если некоторые из них вовлечены в его болезненные переживания. То, что больной скрывает от родных, он в их присутствии утаит и от врача. Никогда не нужно соглашаться на разговор с больным не в качестве психиатра, а под видом знакомого родных, сотрудника какого-либо учреждения, представителя общественных организаций и т.п. Обманывая больного, врач подрывает доверие к себе.

Расспрос неотделим от наблюдения. Расспрашивая больного, мы наблюдаем, а наблюдая, задаем возникающие в связи с этим вопросы. Психические нарушения часто едва заметно сказываются на внешнем облике и поведении больных. Для диагностики и установления всех особенностей заболевания необходимо внимательно следить за выражением лица, интонацией голоса больного, улавливать малейшие изменения в манере говорить, отмечать все движения. Н. Maudsley (1871) подчеркивал, что «необходимо приобретать привычку точно наблюдать, тщательно отмечать тонкие различия, ибо этим достигается точное внутреннее соответствие с внешним».

Расспрашивая больного и одновременно наблюдая за ним, прежде всего оценивают его общее состояние — состояние сенсориума (ясное и помраченное сознание), наличие или отсутствие растерянности, возбуждения, ступора, расстройства ассоциативного процесса, изменения настроения и др. По мере определения этих «общих» расстройств (оценки общего состояния) выясняют существование и особенности других нарушений (бред, галлюцинации, явления психического автоматизма, навязчивые явления, импульсивные влечения, припадки, дисмнезии, конфабуляции и т.п.).

Описанные приемы дают основание определить психическое состояние (психический статус) больного.

Для распознавания болезни, помимо точного определения психического статуса, необходимо установить предшествующие ему изменения, т.е. собрать анамнез болезни и жизни.

Сбор субъективного анамнеза неотделим от расспроса. При установлении того или иного расстройства одновременно выясняют давность его существования, особенности развития во времени, взамен какого или наряду с каким нарушением оно возникло. Во многих случаях возникновение имеющихся в момент обследования нарушений относится к далекому

прошлому.

Однако при сборе субъективного анамнеза всегда нужно иметь в виду, что больной может освещать его под влиянием патологического состояния (бредовая интерпретация прошлого, конфабуляции, забвение и т.п.). Если такое болезненное искажение имеет место, то это необходимо отметить в характеристике психического статуса больного (в истории болезни); отдельно описывают статус и излагают субъективный анамнез.

При сборе анамнеза обращают внимание на наследственную отягощенность, состояние здоровья матери больного во время беременности и течение родов. Устанавливают особенности физического и психического развития больного в раннем детстве и в последующие годы. Обращают внимание на отклонения в развитии, физические и психические травмы, заболевания в детские годы, наличие в это время навязчивых явлений, импульсивных влечений, ночных страхов, снохождений, припадков; устанавливают время прекращения ночного недержания мочи, отношение больного в детстве к родным, сверстникам, успехи в школе, черты характера, его формирование. Проследившая дальнейшую жизнь больного, отмечают изменения характера в возрасте полового созревания, начало половой, а затем и семейной жизни и ее особенности; регистрируют юношеские увлечения, все моменты, связанные с получением образования, начало трудовой жизни, характер производственной работы, общественной деятельности, обращают внимание на отношения с сослуживцами, родными и близкими людьми, выясняя при этом круг интересов больного; фиксируют также все физические и психические травмы, предшествующие психическим расстройствам, перенесенные соматические болезни, интоксикации (в том числе алкоголизм, злоупотребление наркотиками).

Тщательно выясняют начало заболевания, предшествующие и непосредственно связанные с ним обстоятельства, первые признаки болезни, их развитие, дальнейшее течение. Все это нужно установить настолько обстоятельно и точно, чтобы характер первоначальных расстройств в соответствии с их описанием можно было определить на любом последующем этапе заболевания.

Объективный анамнез собирают у близких родственников больного, сослуживцев, соседей и других лиц, хорошо его знающих. При сборе объективного анамнеза также тщательно выясняют наследственность — наличие среди ближайших и отдаленных родственников психически больных, «странных людей» (с особым складом характера). При этом нужно всегда

иметь в виду, что»...чувство неприятности в случаях появления помешательства в семействе так сильно, что люди, никогда не говорившие неправды, весьма настойчиво отрицают существование наследственной патологии, несмотря даже на то, что существование ее хорошо известно и они сами знают, что это известно" (*Маудсли Г. (Maudsley H.). Физиология и патология души. — СПб., 1871. — С. 255).* Близкие больного нередко упорно отрицают также семейные неурядицы, сложные внутрисемейные отношения.

Подробно устанавливают особенности физического и психического развития больного в детстве и юношеском возрасте, черты его характера, условия жизни и работы. Особое внимание нужно обратить на начало болезни, ее первые признаки, изменение поведения и работоспособности больного, его отношения к родным, окружающим; перемену интересов, появление странностей в поведении; отношение самого больного к своему заболеванию (скрывал или делился с близкими своими переживаниями, объяснял их особым образом и т.п.).

При расспросе близких больному лиц следует иметь в виду, что изменение в образе мыслей, ощущениях и поступках больного тем заметнее, чем быстрее оно совершается. Гораздо труднее заметить медленное и постепенное (в течение нескольких лет) развитие болезни. В таких случаях, особенно если психоз при этом остается маловыраженным, заболевание большей частью чрезвычайно трудно отделить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений. Значительно реже психическое заболевание представляет собой только усиление некоторых черт характера и свойств индивидуума [Griesinger W., 1886].

Рассказом родственников и знакомых о развитии заболевания необходимо руководить. Нередко вместо описания проявлений заболеваний они пытаются изложить свои догадки о ее причинах или свои переживания в связи с заболеванием близкого человека.

Дополнительным материалом психиатрического обследования могут служить описания больными своей болезни, письма, рисунки и другие виды творчества.

Вышеизложенные приемы психиатрического обследования относятся не только к первому контакту с больным, но и к наблюдению за ним при развитии заболевания или в процессе лечения. Во время лечения важно не терять контакта с людьми, близкими больному. Они могут существенно дополнить наблюдения врача на каждом этапе развития болезни, особенно в отношении реакции на лечебные

воздействия.

Врачебное наблюдение всегда дополняется наблюдениями медицинской сестры и младшего медицинского персонала. Это имеет огромное значение, так как позволяет своевременно обнаружить малейшие изменения в состоянии и поведении больного.

Все сведения, выявленные при расспросе больного и его близких, наблюдения врача и других окружающих больного лиц, а также результаты специальных исследований фиксируют в истории болезни.

История болезни. Данные субъективного и объективного анамнеза, психиатрического, неврологического, соматического обследования, лабораторных и всех других исследований заносят в историю болезни. Подробно записывают течение болезни, проводимое лечение, его влияние на больного, указывают исход заболевания, восстановление трудоспособности или степень ее утраты, кем и куда выписан или переведен больной. В случае смерти в историю болезни вносят данные вскрытия и гистопатологического исследования. *История болезни является медицинским, научным и юридическим документом.*

Паспортная часть психиатрической истории болезни ничем не отличается от таковой в других областях клинической медицины.

Наибольшие отличия психиатрической истории болезни заключаются в описании психического состояния больного.

Важно подчеркнуть, что полученные в результате обследования данные следует излагать в разделе «Психический статус» описательно, не пользуясь психиатрическими терминами и не давая оценок и толкований обнаруживаемым у больного изменениям. Необходимо привести картину болезни у конкретного больного с тщательным описанием всех проявлений психического расстройства со всеми присущими этому больному особенностями. Здесь есть аналогия с общетерапевтическим обследованием: терапевты не допускают констатации типа «печень цирротична», а описывают особенности органа («печень плотна, увеличена, мелкобугриста»), поскольку определение «цирротична» — оценка состояния, т.е. заключение врача о состоянии органа, а не его характеристика.

Болезнь по-разному развивается и проявляется у разных больных. Все это должно найти отражение в изложении

анамнеза, описании психического статуса и последующего течения болезни. В историю болезни необходимо вносить все особенности человека и все своеобразие расстройства его психической деятельности. В описании статуса по шаблону нельзя уловить ни особенностей течения и проявлений болезни, ни индивидуальности больного. Действительно, в сходных проявлениях одной и той же болезни часто трудно уловить черты, свойственные данному больному. Однако это «индивидуальное, особенное» есть всегда. Если оно не нашло отражения в описании болезни, значит его не уловили при обследовании. Умение «видеть» у больного только ему присущие особенности проявлений болезни дается не сразу. Это результат накопления клинического опыта, знаний, непрерывного совершенствования наблюдательности. Квалифицированное описание психического статуса всегда содержит объективное изложение фактов без личной их оценки или толкования. Индивидуальность больного и своеобразие его заболевания, естественно, без навязывания предвзятого мнения воссоздаются из такого изложения.

Обязательной для всех случаев схемы изложения психического статуса нет и не может быть. Описание психического статуса, сделанное по схеме, неизбежно уподобляется анкете. Вместе с тем изложение проводят в определенной последовательности. Описание психического состояния надо всегда начинать с самого главного — с наиболее существенных проявлений болезни, выражающих основную тенденцию в ее развитии. По мере изложения существенного все остальное естественно располагается в логической связи с ним, освещая необходимые аспекты динамики состояния.

Подробное изложение анамнеза и статуса, отвечающее требованиям психиатрического обследования, делает историю болезни более длинной, однако далеко не все подробно написанные истории оказываются совершенными. Если врач при обследовании больного не сумел уловить главное, существенное, то история болезни заполняется ненужными подробностями, приближаясь к бытоописанию и теряя качества медицинского документа.

Параклинические исследования. В психиатрии, как и в любой другой отрасли клинической медицины, большое место занимают лабораторные и инструментальные методы обследования, которые во всех случаях являются дополнением к клиническому психиатрическому исследованию и в этом отношении к ним применимо определение «параклинические».

Часть из них входит в комплекс методов общесоматического (терапевтического, неврологического и др.) обследования

больных. В этом случае они проводятся по всем правилам, принятым в клинической медицине. Однако в психиатрической клинике данным лабораторных исследований уделяют особое внимание в связи с тем, что при некоторых заболеваниях соматическая патология имеет стертые симптомы и выявляется с трудом. Кроме того, больные в измененном психическом состоянии могут не высказывать жалоб или эти жалобы, вплетаясь в высказывания больных о тех или иных соматических ощущениях (сенестопатия, ипохондрические состояния и т.п.), могут остаться незамеченными. Тщательное соматическое обследование необходимо и в тех случаях, когда психические нарушения выступают под маской соматической патологии (маскированная депрессия и др.).

Диагностические лабораторные исследования в психиатрии направлены на оценку соматического состояния больного и контроль за этим состоянием в процессе лечения, а также на выявление соматических заболеваний, сопровождающих или обуславливающих психозы.

Объекты исследования (кровь, моча, цереброспинальная жидкость и др.) и большинство методов их анализа аналогичны применяемым в других областях медицины. Лишь некоторые показатели более характерны для психиатрии. К ним относятся коллоидные реакции, применяемые для диагностики сифилиса, изучение обмена аминокислот при олигофрениях, определение содержания психотропных препаратов в крови и др.

Значение обнаруживаемых изменений по тем или иным лабораторным тестам определяется лишь при их сопоставлении с соматическими, неврологическими и психическими расстройствами на соответствующем этапе развития болезненного процесса.

Лабораторные исследования, связанные с лечением больных, касаются не только контроля за общесоматическим состоянием (по изменениям крови, цереброспинальной жидкости и др.) с целью профилактики и купирования осложнений терапии, но и для установления эффективной лечебной дозы и индивидуальной чувствительности пациента к тому или иному лекарственному средству. В психиатрической практике наибольшее распространение получило исследование содержания лития в крови при лечении аффективных расстройств. Определение содержания в крови других препаратов остается весьма ограниченным, поскольку для этого требуются специальное оборудование и соответственно — специалисты, а также наличие четких клинико-фармакокинетических критериев, которые пока

отсутствуют.

Среди инструментальных методов исследования наибольшее диагностическое значение имеет электроэнцефалография. Соответствующим оборудованием в настоящее время располагает любая крупная психиатрическая больница. Электроэнцефалографическое исследование мозга позволяет определять локализацию патологического процесса, что имеет особое значение при диагностике органических психических заболеваний. Наряду с электроэнцефалографией для специальных целей используются реоэнцефалография, эхоэнцефалография и другие методы нейрофизиологических исследований.

Особую группу составляют методы, основанные на рентгеновском исследовании головного мозга: краниография — рентгенографическое исследование черепа и мозга (обычно без применения контрастных веществ); пневмоэнцефалография — исследование ликворных пространств методом рентгенографии мозга при введении в них воздуха (этот метод в настоящее время используется редко в связи с появлением приемов компьютеризированной рентгеновской томографии); ангиография — краниография с введением контрастных веществ (последний метод позволяет диагностировать не только сосудистые заболевания, но и локальные органические поражения, например, опухоли и др.). В современной психиатрии все большее значение приобретают различные методы КТ (рентгеновская, магнитно-резонансная и др.). Они позволяют регистрировать соответствующие изменения на серийных срезах мозга, проводимых в разных плоскостях.

Все приведенные методы были подробно охарактеризованы в главе 5.

Однако, несмотря на огромные достижения в области инструментальных методов прижизненного исследования мозга и их несомненные достоинства, они не имеют самостоятельного диагностического значения в психиатрии (за исключением выявления локально очерченных патологических процессов) и должны использоваться в комплексе со всеми другими приемами диагностики и прежде всего наряду с тщательным психопатологическим анализом клинической картины заболевания и его течения.

Говоря об особенностях обследования психически больного, мы подчеркивали важность распознавания индивидуальных черт заболевания. Однако при толковании и сопоставлении результатов всех клинических и лабораторных исследований необходимо всегда помнить, что болезнь, развиваясь у

каждого больного по-особому, всегда имеет типичные черты, т.е. обладает присущим ей как самостоятельной нозологической единице стереотипом проявления и развития. При обследовании больного врач прежде всего стремится проникнуть сквозь индивидуальное к этим общим закономерностям и, обнаружив их, возвращается вновь к их конкретному выражению у данного больного. Этот путь исследования приводит в конечном итоге к постановке диагноза.

**Методы стандартизации
диагноза и количественной
оценки состояния
психически больных.**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**МЕТОДЫ СТАНДАРТИЗАЦИИ ДИАГНОЗА И
КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПСИХИЧЕСКИ
БОЛЬНЫХ**

Сложность исследуемых в психиатрии феноменов и специфика клинического метода, когда и регистрация, и квалификация расстройств определяются в основном субъективным опытом и концепциями клинициста, представляют большие трудности на пути создания объективизированной системы изложения психиатрических данных. Эти трудности возрастают еще и в связи с неизбежным разнообразием взглядов на природу и качественные характеристики не только целостных нозологических единиц, но и на понятия отдельных симптомов вплоть до сложности разграничения в некоторых случаях психического здоровья и нездоровья.

Создатели некоторых наиболее распространенных психиатрических шкал R.L.Spitzer и J.Endicott (1975) полагают, что прообразом их можно считать предпринятые еще в XIX столетии попытки F.Galton оценить реакции человека на свет и звук. В дальнейшем оценочные (рейтинговые) шкалы стали использоваться в области образования и при подборе персонала. По мнению указанных авторов, первичной психиатрической шкалой можно считать формализованную запись дневного поведения больных в палате, которая была принята в госпитале Джона Гопкинса в 20-х годах в форме специальной карты (Phipps psychiatric clinic behavior chart).

После появления в психиатрии методов активной терапии в 30-х годах и особенно психофармакологических средств в 50-х годах, а в дальнейшем в связи с быстрым развитием международных контактов психиатров возникла необходимость в стандартизации диагностики и точной оценке

психопатологии в динамике. Стали разрабатываться многочисленные поведенческие, психологические и психиатрические шкалы, опросники и другие "инструменты" для стандартизации и количественной оценки психопатологических явлений и других видов наблюдающихся у больных расстройств (например, побочных явлений терапии, включая соматические и неврологические осложнения).

Потребность создания объективизированной системы изложения и оценки клинических данных стала особенно актуальной при внедрении в клиническую психиатрию методов математического анализа, которые позволяют обнаружить внешне скрытые связи и зависимости внутри групп признаков, статистические закономерности в популяционных исследованиях, выявить наиболее значимые особенности патологического процесса.

Математическая обработка, однако, требует создания прежде всего адекватного "инструмента" регистрации, оптимально характеризующего состояние больного. Таким "инструментом" является набор признаков, который должен соответствовать ряду требований, например таких, как максимальная информативность (т.е. признаки должны относиться к определенному заболеванию и адекватно характеризовать его), максимальная надежность (т.е. признаки должны обнаруживаться преимущественно при данной болезненной картине), достаточная различительная способность (т.е. признаки должны помогать дифференцировать данное искомое заболевание от ряда других состояний), а также доступность и краткость в измерении при достаточно дифференцированных количественных градациях (т.е. каждый признак должен быть квантифицирован).

Наиболее распространенным и практически удобным методом стандартизации в психиатрии явился метод создания так называемых оценочных шкал (рейтинговых шкал, или шкал суждения). Подобная шкала представляет собой ряд характеристик (симптомов или признаков), которые охватывают определенный диапазон психопатологических явлений. Каждая характеристика в шкале имеет несколько градаций, выраженных в описательных терминах (гlossариях) и/или в баллах, отражающих количественные параметры признака. Принципиальным аспектом создания оценочных шкал является определение задач, которые могут быть разрешены при их помощи. Цели применения таких шкал: 1) классификация вариантов состояний или синдромов внутри группы расстройств; при этом исходная группа может быть диагностически определенной или смешанной (в последнем случае ставится цель диагностической дифференцировки); 2) выявление корреляций с биологическими и генетическими

показателями; 3) выявление динамики психических расстройств в связи с различными терапевтическими воздействиями; 4) определение прогностически значимых показателей.

К настоящему времени в мире разработано и используется большое число шкал, опросников, карт, перечней признаков, предназначенных для оценки психического состояния больного врачом, средним медицинским персоналом, самим пациентом (анкеты самооценки) или лицами из ближайшего окружения больного. Некоторые из них получили международное признание в результате их проверки на сопоставимость, надежность и воспроизводимость и используются в основном при коллаборативных, мультицентровых исследованиях. Иные имеют сугубо локальное значение и применяются только в тех исследовательских коллективах, в которых они разрабатывались для проведения конкретных научных программ.

В настоящее время условно можно выделить: 1) шкалы широкого диапазона с охватом признаков многих состояний, применяемых в диагностических целях; 2) шкалы для оценки отдельных синдромов, групп расстройств. Они оперируют большим набором признаков, целенаправленно ограниченных одним или несколькими симптомами, синдромами, состояниями или даже нозологией. Это наиболее распространенный тип шкал. В зависимости от содержания набора признаков выделяют шкалы для оценки аффективных расстройств, психотических состояний, отдельных синдромов (например, тревоги, депрессии), отдельных нозологических форм (шизофрении, неврозов, наркомании и др.); 3) стандартизованные системы описания истории болезни, которые представляют собой совокупность шкал и опросников по оценке анамнеза, статуса, динамики социальных и профессиональных показателей.

В связи с разнообразием психиатрических шкал единой их группировки, тем более систематики, не существует. Более того, с одной стороны, такие шкалы почти сливаются с некоторыми психологическими шкалами, а с другой — с социологическими опросниками. Сходство психиатрических и психологических шкал может быть продемонстрировано таким широко и относительно давно используемым методом, как тест Векслера для оценки развития интеллекта у детей и взрослых [Wechsler D., 1949, 1958] и недавно созданной нейropsychологической шкалой количественной оценки степени выраженности составляющих психической деятельности для выявления мягкой деменции, разработанной в Научном центре психического здоровья РАМН И.Ф.Рощиной

(1993, 1998). В этом же смысле может быть упомянут и личностно-ориентированный опросник MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), широко используемый в психиатрии, особенно в области пограничной психиатрии. Близость же психиатрических шкал к соответствующим социологическим "инструментам" достаточно четко выступает в шкале ВОЗ (WHO Quality life scale), предназначенной для оценки качества жизни психически больных.

Трудности группировки используемых в психиатрии шкал связаны также с различными обозначениями подчас одних и тех же или сходных "инструментов" (диагностические, поведенческие, психометрические, функциональные и т.п.) различными исследователями и, кроме того, их объективным подобием, ибо некоторые шкалы могут иметь различную направленность: например, на оценку выраженности отдельных психопатологических феноменов и диагностику статуса или болезни в целом (это будет видно при описании отдельных шкал и методик).

С учетом вышеизложенного мы приводим деление методов стандартизации и количественных психиатрических "инструментов" на 2 большие группы — диагностические и психометрические (оценочные, или рейтинговые) с дополнительным подразделением последних по их направленности (либо на оценку психического статуса в целом, либо на оценку выраженности — глубины, тяжести отдельных психических расстройств, побочных явлений терапии и др.).

Есть некоторые особенности использования наборов шкал и тестов в детской и гериатрической психиатрии, о которых будет сказано в конце данного раздела. Часть психологических тестов, используемых в психиатрии, приведена в разделе "Психологические исследования".

Диагностические шкалы

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ШКАЛЫ

Такие шкалы обычно оперируют стандартными категориями и чаще применяются для формирования гомогенных выборок больных в соответствии с условными критериями отбора клинического материала.

Среди диагностических шкал в психиатрии наиболее распространены RDC для диагностики шизофрении и аффективных психозов, Ньюкастлские шкалы I и II — для

разграничения эндогенных и неэндогенных депрессий, шкала Карпентера — для диагностирования шизофрении.

В качестве диагностического "инструмента" функциональных психических расстройств (болезней) группой исследователей Национального института психического здоровья США [Spitzer R, Endicott J., Robins E., 1978] предложены Исследовательские диагностические критерии (Research diagnostic Criteria — RDC). Это постоянный набор критериев, который используется для описания и создания выборки больных с функциональными психическими заболеваниями. С помощью RDC предполагается выделить клинически относительно гомогенных групп больных, состояние которых соответствует специфическим диагностическим критериям, изложенным в американском диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам DSM-III. Соответствующие диагнозы в RDC оцениваются как "нет", "возможно" и "определенно" (1, 2, 3) в соответствии с наличием (или отсутствием) определенных признаков. Специфические критерии в RDC приведены для симптомов, типов течения, длительности болезни. Симптомы также оцениваются по уровню тяжести и имеют диагностическое значение только в пределах определенного промежутка времени — активного эпизода, ремиссии. С помощью критериев RDC можно производить одновременную оценку состояния больных на основе диагноза как одного эпизода заболевания, так и на основе лонгитудинального диагноза без каких-либо ограничений, т.е. использовать комбинированную информацию о симптоматологии и течении болезни. Так, в оценку периода болезни входят психопатологические симптомы, их длительность, наличие определяющих болезнь аффективных синдромов, подтип течения (острый, хронический) с временными характеристиками и тип течения с феноменологической картиной (синдромальные типы). Следует отметить, что RDC в целом весьма сложна для ее оперативного использования, поэтому применяется со строго научными целями, базируется на методах математико-статистической обработки и корреляционного анализа.

Диагностическая шкала для аффективных расстройств и шизофрении (The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia — SADS) составляет основу RDC. Она имеет два варианта. Один из них предназначен для описания настоящего и предшествующих эпизодов болезни (SADS), другой — для диагностики на основе анамнестических данных (SADS-L). Кроме того, авторы предложили в качестве диагностического "инструмента" измененную версию — SADS-C. Она представляет собой укороченную версию SADS, содержит 45 признаков и включает шкалу оценки депрессий Гамильтона (см. с. 241), а также шкалу GAS для общей оценки

тяжести психических расстройств. SADS-C используют при оценке эффективности лечения. Она достаточно проста в работе и включает 7 субшкал (факторов): для депрессии (16 признаков), эндогенных черт (10 признаков), мании (5 признаков), тревоги (3 признака), галлюцинаций и бредовых расстройств (10 признаков), смешанной патологии (8 признаков) и шкалу Гамильтона (17 признаков). Каждый из признаков может использоваться более чем в одном факторе.

Диагностическая Ньюкастлская шкала депрессий (Newcastle diagnostic depression scale) была разработана М. Corney с соавт. для дифференциации эндогенной и неэндогенной (невротической, реактивной) депрессий. Представлена в двух модификациях, N1 (1965) и N11 (1971). Помимо симптомов собственно депрессии (безрадостность, тревога, идеи осуждения, вины, нигилистический бред, психомоторная заторможенность, суточное изменение самочувствия), шкалы из Ньюкастла включают признаки нарушения сна (раннее пробуждение), снижения массы тела, степень адекватности личностного реагирования, механизмы возникновения депрессии (адекватность психогении, "реактивность" депрессии), а также анамнестические данные (длительность и постоянство депрессии, внезапность начала, наличие предшествующих эпизодов депрессии). Из каждых 10 признаков в обоих вариантах шкалы совпадают только 4 — тревога, нигилистический бред, психомоторное торможение и неадекватность психогении. Каждый из признаков ранжирован по степени выраженности в градациях от 0 до 2, а каждой градации соответствуют приведенные тут же (в отдельном столбике) их разные числовые оценки (разный вес), представленные со знаком + или —. Числовые оценки даже для совпадающих признаков в модификациях N1 и N11 различны. По сумме числовых оценок и проводится диагностика депрессии. В результате по N1 диагностический счет для эндогенной депрессии составляет $> +6$, для диагностически сомнительной депрессии — $+5,5$, для неэндогенной — $< +5$. По модификации N11 этот диагностический счет равен соответственно < -20 , от -19 до -12 , > -11 .

Приведенные шкалы используют для выделения гомогенных групп больных согласно диагностическим критериям отбора пациентов для исследования, а также для оценки тяжести состояния при проведении психофармакологических и клинико-биологических исследований депрессий.

На основе признаков шкал N1 и N11 построена шкала депрессий ВОЗ (WHO depression scale), рекомендованная для проведения поисковых исследований и диагностической оценки состояния больных [Sartorius N., 1978]. Она состоит из

17 признаков (в нее введен дополнительный признак "ипохондрический бред и/или бред преследования") и применяется по тому же принципу, что и шкалы из Ньюкастла.

Для описания и оценки депрессивных Состояний ВОЗ была разработана карта стандартизированной оценки пациентов с депрессивными расстройствами (Schedule for a standardized Assessment of Patients with depressive disorders — SADD). Она содержит 4 раздела: общие сведения о больном (идентификация больного) (раздел 1); сведения о лечении предшествующего эпизода болезни (раздел 3); диагноз по МКБ и оценка тяжести состояния больного (раздел 4). Основным в карте является раздел 2, который содержит перечень 40 симптомов депрессии и 17 анамнестических признаков, которые оцениваются по их наличию: "да", "нет", "неизвестно". Карта снабжена вопросником и в большей мере предназначена для регистрации симптомов заболевания (депрессии) и его стандартизированного описания, чем для оценки тяжести входящих в него расстройств. Поэтому она более адекватна для определения соответствия больного критериям включения (или исключения) в исследование и для формирования гомогенных групп больных при анализе результатов клинико-биологических и клинико-психофармакологических исследований депрессий.

К числу диагностических шкал относится также шкала Карпентера для диагностики шизофрении, но поскольку в основе ее лежит шкала оценки психического статуса (Present state examination), то она приводится в разделе оценочных шкал.

Оценочные (рейтинговые) шкалы

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ОЦЕНОЧНЫЕ (РЕЙТИНГОВЫЕ) ШКАЛЫ

Эти шкалы предназначены для сравнительной оценки тяжести психопатологических признаков в динамике (например, в процессе психофармакотерапии) в тех случаях, когда клинический диагноз заболевания (или данного психического состояния) уже установлен. При использовании таких шкал необходимо соблюдение следующих условий: 1) материал исследования должен быть клинически гомогенным; 2) должна быть обеспечена надежность шкал при оценке одним или разными исследователями как разных, так и одних и тех же случаев; 3) необходима воспроизводимость шкал в разных популяциях.

При оценке степени тяжести отдельных симптомов и статуса больного в целом, а также их изменений в процессе лечения

исследователь выбирает определенные временные интервалы для оценки состояния больного в динамике и имеет возможность количественного подкрепления наблюдаемых изменений. Чтобы соблюсти корректность, унифицировать условия заполнения шкал и сохранить объективность оценки состояния больного, рекомендуется производить обследование больного в одно и то же время суток, одним и тем же исследователем и др., что обычно обговаривается и фиксируется в протоколе.

Различают шкалы, которые применяются как для оценки отдельных расстройств (депрессии, психотической симптоматики, тревожных состояний, негативных шизофренических изменений), так и для оценки их в совокупности.

Шкалы для оценки психического статуса

Шкала оценки психического статуса (Present state examination — PSE) разработана ВОЗ в 1973 г. для оценки тяжести психических нарушений в статусе больного на основании его стандартизированного опроса. Содержит глоссарий-вопросник для уточнения имеющихся у больного симптомов и карту их оценки. Все 140 симптомов в PSE расположены более чем в 20 разделах, характеризующих психопатологические нарушения в разных сферах психической деятельности и поведения больного (оценка здоровья, тревога, мышление, депрессивное настроение, социальность, аппетит, либидо, сон, заторможенность, возбудимость, экспансивное настроение, речь, навязчивости, деперсонализация, расстройство восприятия, чтение мыслей, галлюцинации, бред, сфера чувств, память, злоупотребление лекарствами, аффект и др.). Каждый симптом оценивается на основании наблюдения за больным и его самоотчета по 3 градациям тяжести (0 — "отсутствует", 1 — "имеется в умеренной форме", 2 — "имеется в тяжелой форме"), а также введены оценки 8 — "не подходит", 9 — "неизвестно".

PSE представлена ВОЗ как европейская оценочная шкала психического состояния, симптоматический перечень которой был разработан для попытки выявления синдромологических констелляций и последующего транскультурального диагностического исследования. Перечень признаков в ней неоднократно пересматривался и с 450 симптомов сократился до 140 в пересмотре 1974 г. Путем математической обработки устанавливаются взаимокоррелирующие симптомы, а по сочетанию синдромов устанавливается диагноз заболевания. В ходе исследования клиницисты обычно дополняют эти данные сведениями о преморбидных особенностях, течении болезни и об изменениях личности. Шкала представляется достаточно

громоздкой в пользовании и малооперативной для проведения психофармакологических исследований.

На основе PSE W.Carpenter и J.Strauss разработали диагностическую шкалу шизофрении, известную как диагностическая шкала Карпентера [Carpenter W., 1976]. Она содержит 12 психопатологических признаков, выделенных из шкалы PSE, коррелирующих (или нет) с диагнозом шизофрении. Определяется количество признаков, имеющих у каждого больного. Если у больного отмечаются признаки, исключающие диагноз шизофрении (они помечены знаком "—"), то в сумму признаков они не входят, а отсутствие каждого из них засчитывается как один признак, свидетельствующий о наличии шизофрении. Диагноз шизофрении подтверждается общим количеством признаков не меньше 8. Диагностическая ценность данной шкалы относительна, но она используется для объективизации критериев отбора больных в мультицентровых исследованиях.

В 1996 г. в Отделе психического здоровья ВОЗ был разработан новый "инструмент" - шкала клинической оценки в нейропсихиатрии (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry — SCAN). В ней 90% составляет PSE и приводится контрольный перечень сгруппированных признаков (Item group check-list) и шкала оценки клинической динамики состояния больного (Clinical history schedule). SCAN становится основным документом при проведении клинических исследований ВОЗ наряду со структурированным международным диагностическим опросником (Cornposit international Diagnostic Interview — CIDI), предназначенным для проведения эпидемиологических программ.

Достаточно широкое распространение получила короткая психиатрическая оценочная шкала (Brief Psychiatric rating Scale — BPRS), разработанная J.F.Overall и D.Gorchem в 1962 г. В стандартной версии она содержит 18 психопатологических (психотических) признаков, оцениваемых в 7 градациях тяжести. BPRS широко используется в психиатрии, особенно в психофармакологических исследованиях для определения динамики интенсивности психопатологических расстройств при лечении антидепрессантами, транквилизаторами и особенно нейролептиками. На основе BPRS возможно классифицировать клинический материал при отборе гомогенных групп больных в клинко-биологических исследованиях, а также определять путем факторного анализа удельный вес синдромов в психическом состоянии больного. J.Overall выделяет 5 таких синдромов (факторов), объединяющих отдельные основные признаки BPRS: 1) тревожная депрессия (признаки 1, 2, 5, 9), 2) нарушения мышления (признаки 4, 8, 12, 15), 3) апатия, заторможенность

(признаки 3, 13, 16, 18), 4) подозрительность, враждебность (признаки 10, 11, 14), 5) возбуждение — напряжение (признаки 6, 7, 17). Оценка состояния проводится по сумме баллов всех признаков внутри каждого фактора. BPRS дает надежные результаты только при грубом отграничении аффективных (преимущественно депрессивных) состояний от шизофренических с бредовой и гебефренической симптоматикой.

Шкалы для оценки синдромов и симптомов

Для оценки позитивных и негативных расстройств при шизофрении в динамике широкое распространение получили шкалы SAPS и SANS, составленные N.Andersen (1982).

Шкала оценки позитивных симптомов (Scale for the Assessment of positive symptoms — SAPS) включает 34 симптома: галлюцинации, иллюзии, агрессивное поведение, позитивные расстройства мышления и др., каждый из которых оценивается по степени выраженности от 0 до 5.

Шкала оценки негативных симптомов (Scale for the Assessment of negative symptoms — SANS) содержит 25 признаков, включающих аффективное уплощение, алогию, абулию-апатию, ангедонию-асоциальность и т.п. Каждый из признаков также оценивается по степени тяжести от 0 до 5. Обе шкалы дополняют друг друга. Они особенно часто используются в психофармакологических исследованиях для определения эффективности лечения.

SANS дополняет шкала оценки мышления, речи и способности к общению (Scale for the Assessment of thought, language and communication — TLC), разработанная тоже N.Andreasen (1986). Она включает 20 признаков, описанных количественно в градациях от 0 до 4 баллов.

Наиболее популярной и получившей международное признание при клиническом изучении действия нейролептиков и других методов лечения шизофрении является шкала позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale — PANSS), составленная S.R.Kay, L.A.Opler, A.Fiszbein в 1986 г. Эта шкала состоит из 3 шкал, каждая из которых может использоваться и самостоятельно. Шкала позитивных (positive) расстройств (P) включает 7 симптомов (P1—7): бред, нарушение мышления, галлюцинации, возбуждение, идеи величия, идеи преследования, враждебность. Шкала негативных (negative) расстройств (N) включает тоже 7 признаков (N1—7): притупленный аффект, эмоциональная отгороженность, трудности общения, пассивно-апатическая социальная

отгороженность, нарушение абстрактного мышления и спонтанности речи, стереотипность мышления. Шкала общих (general) психопатологических синдромов (G) состоит из 16 симптомов, не вошедших в первые 2 шкалы (O1—16). Каждый из психопатологических и феноменологических признаков всех трех шкал в PANSS оценивается по степени выраженности в градациях от 1 до 7 баллов. К каждой из этих шкал приложен также глоссарий стандартизированной оценки выраженности каждого признака, что повышает их надежность и сопоставимость результатов с данными других исследователей. Оценка тяжести состояния проводится как в целом по PANSS, так и отдельно по составляющим ее трем шкалам.

Шкала Гамильтона для оценки депрессии (Hamilton psychiatric rating scale for depression, HDS, или HAM-D), созданная в 1959 г., быстро приобрела большую известность и стала широко использоваться для оценки тяжести депрессии в динамике. Она разработана для больных с аффективными нарушениями депрессивного типа и применяется для оценки эффективности терапии. Все признаки представляют собой отдельные проявления депрессивного состояния, но не единичные симптомы, а скорее группы симптомов. Первоначально она включала 17 признаков, оцениваемых по 3-балльной системе. В последующем были предприняты попытки расширить шкалу как за счет включения большего числа признаков депрессии (до 24), так и за счет увеличения степеней градаций оценки каждого из них, более детальной оценки степени их интенсивности или частоты (от 3 до 5 баллов). Следует отметить, что специальные исследования показали малую успешность расширения списка признаков, включенных в HDS, так как это не усиливало надежности и значимости данной шкалы. В настоящее время HAM-D применяют для объективизации и сопоставления показателей исследований по клинко-биологическим и психофармакологическим программам. Наиболее часто используют HDS с 17 пунктами (симптомами) или же с большим их количеством (до 21). Поэтому в протоколе исследования всегда нужно указывать, из скольких пунктов состоит HAM-D, которая принята в качестве "инструмента" исследования. Проведенный автором факторный анализ данных шкалы позволил ему выделить 4 информативных фактора, 3 из которых можно клинически идентифицировать с вариантами депрессии (заторможенной, ажитированной) и тревожной реакцией, а 4-й тип включает расстройства сна, соматические проявления и не квалифицируется как клинический подтип депрессии.

Эквивалентной HAM-D по надежности признается шкала Монтгомери и Асберга для оценки депрессии, предложенная ими в 1979 г. (Montgomery—Asberg Depression Rating Scale,

MADRS). Шкала предназначена для оперативной оценки тяжести депрессии и ее изменения в процессе терапии. Она используется для оценки результатов лечения при терапевтических исследованиях. MADRS проста и удобна в применении, использовать ее могут как психиатры, так и врачи общей практики, психологи, а также медицинские сестры. Она содержит всего 10 основных признаков депрессии, оцениваемых по 6-балльной системе: каждый признак снабжен кратким глоссарием и оценивается от 0 до 6 в соответствии с нарастанием тяжести симптома. Шкала пригодна для работы с малыми выборками.

Шкала Цунга для самооценки депрессии (The Zung self-rating depression scale) была опубликована в 1965 г. в Великобритании и в последующем получила международное признание. Она разработана на основе диагностических критериев депрессии и результатов опроса пациентов с этим расстройством. Оценка тяжести депрессии по ней проводится на основе самооценки пациента. Шкала содержит 20 вопросов, на каждый из которых пациент дает ответ по частоте возникновения у него того или иного признака, ранжированной в четырех градациях: "крайне редко", "редко", "часто" и "большую часть времени или постоянно". При анализе результатов оценка проводится по семи факторам, содержащим группы симптомов, отражающих чувство душевной опустошенности, расстройство настроения, общие соматические и специфические соматические симптомы, симптомы психомоторных нарушений, суицидальные мысли и раздражительность/нерешительность. Шкала Цунга используется для клинической диагностики депрессии, а также при проведении клинических испытаний антидепрессивных средств.

На основе HAM-D в 1980 г. была разработана для оценки степени тяжести депрессивного состояния шкала меланхолии Века и Рафаельсона (The Bech — Rafaelson Melancholia Scale, BRMES). Она состоит из 11 признаков, акцентированных на дифференциации симптомов снижения моторной и вербальной активности, а также интеллектуальной и эмоциональной заторможенности. Каждый признак оценивается в градации от 0 до 4. По такому же принципу этими авторами ранее (1979) была разработана шкала маний (The Bech — Rafaelson Mania Scale, BRMAS) для измерения тяжести маниакальных состояний. Она также включает 11 признаков в степенях тяжести от 0 до 4, среди которых на первом месте стоят симптомы повышения моторной и вербальной активности, эмоциональный подъем и интеллектуальное (речевое) ускорение. Обе шкалы снабжены глоссариями для расшифровки феноменологического содержания каждого

признака и критериями оценки их тяжести.

Имеет более самостоятельное значение и чаще используется шкала тревоги Гамильтона (Hamilton Anxiety Scale — HAM-A), созданная в 1959 г. Она предназначена для оценки интенсивности невротических тревожных расстройств и включает 14 наборов признаков, в каждом из которых сгруппированы родственные симптомы (каждый из них оценивается по степени тяжести в градациях от 1 до 4). HAM-A используют широко в психофармакологических исследованиях.

R.P.Snaith на основе HAM-A создал укороченную шкалу тревоги (Clinical anxiety scale — CAS), заимствовав только 5 ее признаков, и показал столь же хорошие результаты при ее использовании (как и при HAM-A) для оценки тяжести тревожного состояния.

Шкала самооценки тревоги Цунга (The Zung self-rating anxiety scale) была опубликована впервые в 1971 г. и быстро получила признание исследователей, занимающихся диагностикой и клиническим изучением тревожных расстройств и клиническим испытанием лекарств. Шкала заполняется самим пациентом. Она содержит 20 предназначенных для него вопросов, в 5 из которых имеется характеристика аффективных симптомов, в 15 — соматические признаки. Ответы на эти вопросы даются в соответствии с субъективно переживаемой степенью тяжести симптома по четырем градациям частоты их присутствия у больного: "очень редко", "редко", "значительную часть времени", "большую часть времени или постоянно". Полученные результаты оцениваются исследователем по индексу тревоги, который рассчитывается путем деления суммарного балла тревоги у больного при обследовании на максимально возможный суммарный балл по этой шкале (он составляет 80 баллов).

Шкала тревоги Кови (Covy anxiety Scale) используется в клинических испытаниях действия антидепрессантов. Она предназначена для определения интенсивности тревоги, которая определяется по 3 параметрам: словесное выражение, поведение и жалобы соматического характера. Каждый параметр оценивается по степени выраженности симптомов в градациях от 1 до 5. Шкала Кови обычно применяется как дополнительная к основным оценочным шкалам (HAM-D, BRMES) для депрессий.

В последние годы все большее применение для оценки тревожных расстройств находит шкала тревоги Феррери (FARD, 1987). В ее основе 4 параметра (оси), отражающие уровни нарушения основных расстройств, составляющих

характеристику тревожного состояния, а каждая из осей содержит основные составляющие ее симптомы. Эти оси и их содержание следующие: 1) оценка соматического состояния (внешний вид — поза, нейровегетативные нарушения, боль); 2) оценка уровня бодрствования (раздражительность, нарушение восприятия, нарушения сна); 3) оценка субъективных отношений (тревожные ожидания, внутренняя напряженность, затруднения при контактах); 4) оценка когнитивных функций (склонность к концентрации, заторможенность, сомнения — нерешительность). Каждый из симптомов оценивается по градациям 0, 2, 4, 6, а в сомнительных случаях по градациям 1, 3, 5. В шкале приводятся критерии каждой оценки для каждого симптома. Дифференцированный математический анализ показателей по осям шкалы, их симптомам определяет индивидуальный тип тревоги. FARD используют главным образом для клинических испытаний действия транквилизаторов.

Для клинического изучения эффективности нейрорептиков широко используется список симптомов Фишер-Корнелсен (Fisher Symptom Check List-Neuroleptics — FSCL-NL), созданный в 1971 г. Этот список представляет собой оценочную шкалу и состоит из 46 симптомов, сгруппированных по отдельным категориям психопатологических расстройств: настроение, аффект, сон, психомоторная активность, содержание мыслей, мышление, тревога, социальное поведение, нарушение восприятия, личностные особенности, аппетит, сознание и др. С помощью такой шкалы оценку каждого симптома проводят в градациях от 0 до 3 на основании полуструктурированного интервью, затем анализируют результаты как по суммарному баллу, так и по динамике баллов для отдельных психических расстройств. При факторном анализе выделяются факторы для депрессий и для гериатрических больных с когнитивными тестами.

Для оценки дефицитарных состояний при шизофрении D.Heinrichs и соавт. (1984) была разработана шкала качества жизни (The Quality of Life Scale — QLS). Она содержит 21 признак, оцениваемый по результатам полуструктурированного интервью, и предназначена для оценки степени выраженности дефицитарных симптомов шизофрении и их динамики в процессе лечения нейрорептиками.

Шкала общего клинического впечатления (Clinical Global Impression Scale — CGI) была создана в 1976 г. в Национальном институте психического здоровья США для коллаборативных программ по изучению шизофрении. Она состоит из 3 субшкал, отражающих оценку тяжести состояния, общую

степень его улучшения по 7-балльной системе, и субшкалу индекса эффективности, который рассчитывается по совокупности одной из четырех степеней терапевтического эффекта (заметный, умеренный, минимальный, без изменений) и степени выраженности побочного эффекта препарата (отсутствует, незначительный, значительный, нивелирующий терапевтический эффект). Шкалу CGI используют после клинической оценки состояния больного по другим шкалам (сравнивают результаты оценки перед началом лечения и после завершения этапа или всего курса лечения). Универсальность субшкал тяжести и степени улучшения психического состояния позволяет использовать их при клинических испытаниях действия разных классов психотропных средств и их представителей не только при шизофрении.

Шкалы для оценки побочных явлений терапии

Оценочная шкала Вебстера (Webster Rating Scale — WRS) применяется для оценки выраженности экстрапирамидных расстройств, развивающихся вследствие побочного действия нейролептиков. Она проста в употреблении, содержит 7 видов расстройств, дифференцированных по их локализации и оцениваемых с помощью глоссария к ним в градациях от 0 до 3. С ее помощью проводится оценка брадикинезии в руках, ригидности, позы, походки, тремора, выражения лица, размаха содружественных движений верхних конечностей.

При оценке побочных эффектов лекарств в виде различных гиперкинезов широкое распространение получила шкала патологических произвольных движений (Abnormal involuntary Movement Scale — AIMS). Признаки гиперкинезов в ней сгруппированы по их локализации в частях тела (движения в области лица и рта, в конечностях, туловище). Эта шкала позволяет также производить оценку состояния зубов. Оценка проводится по 4-балльной системе как по отдельным группам мышц, так и суммарно, по всем пунктам. Шкалу AIMS используют в психофармакологических программах. Шкала удобна, доступна широкому кругу врачей и не представляет трудностей при работе с нею.

Более детально оценку гиперкинетических расстройств проводят с помощью шкалы экстрапирамидных симптомов (ESRS). Она состоит из нескольких разделов: раздел I содержит поисковый опросник, касающийся общих сведений о симптомах паркинсонизма, дистонии и дискинезии и позволяющий оценить 3 степени выраженности их характеристик (слабая, умеренная, тяжелая) или отсутствие признаков. Следующие разделы содержат оценку симптомов паркинсонизма и степени их тяжести по 6-балльной системе

(раздел II), симптомов дистонии отдельно в руках и ногах также при 6-балльной оценке их выраженности (III раздел) и дискинезии с подробным указанием их локализации и 6-балльной оценкой. Разделы V и VI содержат шкалу общего клинического впечатления по оценке тяжести дискинезии и паркинсонизма.

Структурированная шкала оценки побочных эффектов (Structured adverse effects rating Scale — SARS), разработанная в Карловом университете в Праге M.Arda, V.Filip и K.Soucek (1985), включает 32 наиболее частых побочных симптома и используется в психофармакологических исследованиях. Каждый пункт шкалы соответствует оценке состояния разных частей тела и органов систем. Степень, его тяжести и взаимосвязи с терапией оценивается по 4-балльной системе. Оценку общего характера побочных эффектов проводят по 6 факторам, включающим соответствующие признаки шкалы. Они отражают центральный активирующий, антидопаминергический, центральный ингибирующий, периферический антихолинергический (симпатомиметический), периферический симпатолитический (холинергический) эффекты и непереносимость препарата в связи с его местным раздражающим действием.

Шкала оценки побочного действия UKU (UKU Side-Effect Rating Scale) разработана в 1987 г. скандинавскими исследователями O.Lingjaerde, UG Ahlfors, P.Bech для оценки переносимости лекарств при их клиническом испытании (полное название шкалы "Udvald for Kliniske Undersogelser Scale"). Широко используются ее модифицированные версии для исследования отдельных классов психотропных средств. Так, шкала для изучения антидепрессантов содержит список из 26 побочных эффектов и, кроме того, графу "Другие побочные эффекты". Наличие и степень выраженности каждого из них оценивается в баллах от 0 до 3.

Шкала побочных эффектов Асберга (Rating Scale for Side Effects Asberg) также предназначена для психофармакологических исследований, главным образом для клинического изучения действия антидепрессантов. Она содержит 14 пунктов, где признаки побочного действия лекарств оцениваются в градациях от 0 до 3 баллов, которые суммируются при общей оценке.

Перечисленные шкалы являются общими для всех разделов психиатрии, но имеются и шкалы, используемые преимущественно в пограничной, гериатрической и детской психиатрии. Они приводятся ниже.

ШКАЛЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ПОГРАНИЧНОЙ ПСИХИАТРИИ

Ряд психометрических инструментов разработан для оценки синдромальных особенностей и динамики тревожно-фобических расстройств в процессе терапии. Наиболее часто используются следующие шкалы и опросники.

Оценочная клиническая шкала тревоги Шихана (Sheehan Clinical Anxiety Rating Scale). Эта шкала содержит 35 пунктов (симптомов), охватывающих практически весь спектр клинических проявлений патологической тревоги (фобических, obsessивных, инсомнических, вегетативных, алгических и др.) и других психических расстройств (деперсонализация, ипохондрия, депрессия). Симптомы ранжируются по степени тяжести от 0 до 4 (0 — отсутствие симптома; 1 — слабая степень; 2 — средняя степень; 3 — тяжелая степень; 4 — крайне тяжелая степень). Каждый симптом оценивается по состоянию пациента в течение 1 нед., предшествующей заполнению шкалы и затем определяется средняя степень тяжести симптомов (с учетом частоты его проявлений) за указанный период. После заполнения шкалы рассчитывается суммарный балл.

Шкала фобий Маркса—Шихана (Marks—Sheehan Phobia Scale), позволяющая проводить достаточно точную и дифференцированную оценку степени тяжести самой фобии и связанного с ней феномена избегания фобических ситуаций. Такая особенность рассматриваемого "инструмента" представляется особенно ценной, так как клиническая динамика феномена избегания не всегда реализуется строго параллельно динамике определяющей его фобии. Выделяют от 1 до 4 фобий, доминирующих в клинической картине на момент обследования. Фобии фиксируются в шкале в соответствии со значением их в психическом статусе пациента в порядке убывания. Тяжесть фобий (субъективная оценка насколько фобические проявления *беспокоят* пациента и *ограничивают* его социальное функционирование) ранжируется пациентом с помощью прилагаемой визуально-аналоговой шкалы от 0 до 10 баллов: 0 — "фобии нет", 1—3 балла — "слабо беспокоит/ограничивает"; 4—6 баллов — "средне беспокоит/ограничивает"; 7—9 баллов — "сильно беспокоит/ограничивает"; 10 — "крайне беспокоит/ограничивает". Тяжесть избегающего поведения ранжируется от 0 до 4 в зависимости от частоты избегания фобической ситуации: 0 — отсутствие избегания; 1 — редкое; 2 — частое; 3 — очень частое; 4 — постоянное избегание фобической ситуации.

Шкала оценки панических атак и приступов тревоги Шихана (Sheehan Panic and Anticipatory Anxiety Scale — PAAS). Эта

шкала была разработана для исследования двух аспектов панического расстройства, оценки ряда показателей панических атак (ПА) и выраженности тревоги ожидания. В соответствии с концепцией D.V.Sheehan и K.Sheehan (1983) панические атаки по симптоматике дифференцируются на *развернутые* и *ограниченные*. В основу такого разделения заложены диагностические критерии панической атаки DSM-III и последующих версий этой классификации: 4 симптома и более соответствуют развернутой ПА; менее 4 симптомов — ограниченной ПА. Указанные варианты ПА в свою очередь подразделяются на ситуационные и спонтанные. Шкала позволяет оценивать 4 типа панических атак: "развернутые ситуационные ПА", "развернутые спонтанные ПА", "ограниченные по симптоматике ситуационные ПА" и "ограниченные по симптоматике спонтанные ПА". Дифференцированная оценка каждого из 4 подтипов ПА включает среднее число и среднюю интенсивность ПА (от 0 до 10) за 1 нед., предшествующую обследованию. Отдельно определяется тяжесть тревоги ожидания, сопутствующей ПА (за тот же период), которая выражается периодом времени в состоянии бодрствования, занятым состоянием опасения возможного развития очередной ПА или опасениями оказаться в ситуациях, обычно провоцирующих ее формирование.

Шкала obsessions и compulsions Йеле—Брауна (Yale—Brown Obsessive-compulsive Scale — Y-BOCS), разработанная для исследования обсессивно-компульсивного расстройства, позволяет произвести оценку общей выраженности обсессивно-компульсивных феноменов и их дифференцированных подтипов. Шкала содержит 16 пунктов-симптомов, охватывающих практически весь диапазон клинических проявлений указанного расстройства (обсессивные нарушения — идеаторные навязчивости; компульсивные нарушения — двигательные навязчивости и ритуалы, патологические сомнения, обсессивную заторможенность и др.). Симптомы ранжируются по степени тяжести от 0 до 4 (0 — отсутствие симптома; 1 — слабая степень; 2 — средняя степень; 3 — тяжелая степень; 4 — крайне тяжелая степень). Каждый симптом оценивается по состоянию пациента в течение 1 нед, предшествующей заполнению шкалы: определяется средняя степень тяжести симптомов (с учетом частоты его проявлений, а также времени, затрачиваемого пациентом на выполнение связанных с ним ритуалов) за указанный период. В шкале предусматривается возможность отдельной оценки степени дезадаптации, связанной с обсессивно-компульсивными нарушениями (избегание, способность контролировать обсессий и компульсий, степень критичности). После заполнения шкалы рассчитывается суммарный балл (без учета

пунктов 1-6 и 6-6 — соответственно "время, свободное от obsessions", и "время, свободное от compulsions"), отражающий выраженность обсессивно-компульсивного расстройства в целом. Может быть проведена и оценка тяжести отдельных проявлений указанного расстройства. Рассматриваемая шкала часто используется в клинической практике вместе со шкалой общего клинического впечатления (CGI).

Опросник реагирования на болезнь (Response to illness questionnaire — RIQ) [Pritchard M., 1974, 1975] предназначен для верификации психогенных (нозогенных) реакций у больных с соматической патологией. Он включает 50 вопросов, отражающих представления больного о своей болезни, ее возможных причинах и исходе (образ болезни), о субъективной значимости болезни, различных возможностях совпадения с ней и собственной ответственности за возникновение болезни (позиция по отношению к болезни), о ведущей модальности реагирования (эмоциональная, интеллектуальная и др.). Для выделения минимального количества независимых типов реакций обычно проводят факторизацию матрицы индивидуальных ответов с количественной оценкой значения каждого из факторов.

Больничный опросник тревоги и депрессии (Hospital anxiety and depression scale — HAD) [Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983] предназначен для определения степени эмоционального дистресса, связанного с проявлением соматического неблагополучия (эмоциональная модальность реагирования). Он содержит 2 шкалы (соответственно выявляющие невротические тревогу и депрессию) и включает в себя 14 вопросов — по 7 на каждую из шкал. Суммарный показатель по указанным шкалам для случаев с отсутствием патологии составляет 7 баллов, для сомнительных случаев 8—10 и для достоверного диагноза 11 баллов и более.

ШКАЛЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Диагностические шкалы, применяемые в геронтопсихиатрии, имеют вспомогательное диагностическое значение. Они, как правило, содержат комплекс облигатных и (реже) факультативных признаков, выявление которых повышает, а отсутствие (или присутствие только отдельных симптомов) снижает вероятность того заболевания (или состояния), для идентификации которого оно предназначено.

Наиболее часто используются шкалы Хачински и Корнелла.

Ишемическая шкала Хачински (Hachinski ischemia scale) или ее модифицированный вариант (Modified Hachinski ischemia

scale) состоят из 8 пунктов. Значимость каждого из этих пунктов оценивается 1—2 баллами. Суммарная оценка по шкале, превышающая 6 баллов, свидетельствует при выявлении у больного когнитивных (мнестико-интеллектуальных) расстройств о большой вероятности мультиинфарктной (сосудистой) деменции; оценка менее 4 баллов — о вероятности деменции альцгеймеровского типа, а промежуточный вариант (от 4 до 6 баллов) — о вероятности сочетанной (сосудисто-альцгеймеровской) патологии.

Для идентификации депрессии у пожилых больных наряду с широко применяемой в психиатрии шкалой Гамильтона используется шкала Корнелла (Cornell scale for depression in dementia) [Alexopoulos G.S. et al., 1988]. Она состоит из 19 признаков, которые составлены таким образом, что могут оцениваться на основе наблюдения не только врача, но и лица, оказывающего помощь больному. Выраженность каждого из признаков оценивается 3 градациями (отсутствие, легкая/умеренная и тяжелая).

В последнее время для диагностической оценки больных используются не только перечисленные диагностические шкалы, но и единые диагностические критерии, чаще всего DSM-IV [APA, 1994] или МКБ-10 [WHO, 1992], а также диагностические критерии, разработанные международными экспертными группами, например NINCDS/ADRDA-критерии¹ — для клинической диагностики болезни Альцгеймера [McKhann G. et al., 1984]; NINCDS/AIREN-критерии (NINCDS/ADRDA — National Institute for Neurological and Communicative Disorders and Stroke; Alzheimers Disease and Related Disorders Association (Национальный институт неврологических, инфекционных болезней и инсульта; Ассоциация болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств)) — для диагностики сосудистой деменции [Roman G.C. et al., 1993], критерии Lind—Manchester — для диагностики деменции лобно-височного (DFT) типа [Bran A. et al., 1994].

Функциональные шкалы применяются для оценки тяжести расстройств когнитивных функций и социальной дезадаптации пациентов, т.е. для оценки стадии деменции.

Наиболее часто для указанной цели используется Шкала общего ухудшения состояния (Global Deterioration Scale — GDS) [Reisberg B. et al., 1982]. Эта семизначная шкала оценки степени тяжести деменции — от отсутствия изменений (0) до максимально тяжелой стадии (7) через промежуточные стадии нарастания тяжести расстройств. Состояние больного в соответствии с этой шкалой оценивается клиницистом с учетом всех имеющихся в его распоряжении источников

информации.

Для оценки степени тяжести (или стадии) деменции применяется так же "Шкала стадий развития деменции" (Clinical Dementia Rating — CDR) [Morris J.C., 1993], которая представляет собой структурированное интервью с пациентом и информатором (лицом из ближайшего окружения пациента). Функционирование пациента оценивается в соответствии с 6 основными параметрами (память, ориентировка, суждения и возможность решения проблем, социальная активность и самообслуживание) по 5-этапной шкале — от отсутствия нарушений (0) до тяжелой стадии деменции (3) через три промежуточные стадии: 0,5 — соответствует "сомнительной" деменции, 1 — мягкой деменции и 2 — деменции средней тяжести.

Гериатрическая шкала клинической оценки фирмы Сандоз (Sandoz Clinical Assessment Geriatric — SCAG) [Shader RL. et al., 1974] состоит из 19 показателей, в соответствии с которыми оцениваются не только когнитивные симптомы, но и аффективные нарушения, соматические жалобы и возможности самообслуживания. Оценка дается клиницистом в соответствии с семибалльной степенью выраженности расстройств.

Некоторые другие функциональные шкалы, как и шкала SCAG, позволяют объективно оценивать (клиницистом или медицинской сестрой) различные аспекты психического функционирования пациентов. Например, "шкала Gottfries — Brane — Steen — GBS", разработанная С.С.Gotfries в 1982 г., позволяет количественно (по семибалльной шкале) оценивать состояние интеллектуальных функций, эмоциональной сферы, моторики и некоторых психотических проявлений. С помощью "Шкалы NOS—GER" (Nurses Observation Scale for Geriatric Patients), созданной R.Spiese и соавт. (1991), можно путем медсестринского наблюдения дать оценку функции памяти, настроения, активности в повседневной жизни, социального функционирования и нарушений поведения больных.

К функциональным относится также ряд шкал, количественно оценивающих возможности адаптации пациентов в повседневной жизни и тяжесть их инвалидизации. Оценка состояния больных осуществляется их родственниками или лицами, оказывающими помощь в уходе. К числу таких шкал относятся: шкала инструментальной активности в повседневной жизни (Instrumental Activities of Daily Living — IADL), шкала основной активности в повседневной жизни (basic ADL), шкала физического самообслуживания (Physical Self-Maintenance Scale — PSMS) [Lawton M., Brady E., 1969] и др. Использование таких шкал особенно важно для оценки

динамики психического состояния пациентов с выраженной и тяжелой степенью деменции.

Поведенческие шкалы позволяют дать количественную оценку нарушений поведения и психопатологических расстройств (бреда, галлюцинаций, депрессии и др.).

Для этой цели наиболее часто используются: короткая психиатрическая оценочная шкала (Brief Psychiatric Rating Scale - BPRS) [Overall J.E., Gorham D.R., 1962], шкала оценки некогнитивных функций при болезни Альцгеймера (ADAS non-cognitive subscale—ADAS-non-cog); шкала оценки поведения больных с деменцией — CERAD— BRSD (Behavior Rating Scale for Dementia of the Consortium to Establish a Registry for AD) [Tariot P.N. et al, 1995] и др.

Психометрические шкалы применяются для определения выраженности различных компонентов мнестико-интеллектуального (когнитивного) снижения, в том числе памяти, ориентировки, интеллектуальных функций, речи, письма, чтения, счета, праксиса и оптико-пространственной деятельности.

Наиболее широко распространены следующие шкалы.

Минитест оценки психического состояния (Mini-mental scale examination — MMSE) — короткая структурированная шкала оценки когнитивных функций, которая позволяет выявить синдром клинически выраженной деменции (при оценке ниже 16 баллов) или легкого снижения когнитивных функций (оценка от 24 до 16 баллов) при максимальном показателе (30 баллов). Оценка, превышающая 28 баллов, соответствует обычно возрастной норме, а диапазон оценок от 25 до 28 баллов может свидетельствовать о начальном, т.е. самом легком уровне снижения мнестико-интеллектуальных функций. Однако приведенные значения количественных показателей являются сугубо ориентировочными ввиду больших культуральных различий исходных (т.е. соответствующих норме) показателей, а также в связи с влиянием на них образовательного уровня пациентов.

Широкое применение находит шкала оценки когнитивных функций при болезни Альцгеймера (ADAS-cog), созданная W.G.Rosen и соавт. в 1984 г., в том числе при оценке терапевтических эффектов лекарственных средств. Шкала представляет собой батарею коротких индивидуальных тестов, с помощью которых исследуются память, различные параметры функции речи, конструктивный и идеаторный праксис и т.п. Выполнение этих тестов довольно трудоемкое,

оно занимает примерно 1 ч.

Для оценки состояния когнитивных функций применяются и такие шкалы, как Blessed-Roth Dementia Scale, Mattis Dementia Rating Scale, Syndrom Kurz

**Глава 7. Терапия
психических болезней
Основные принципы и
виды терапии в
психиатрии.**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Глава 7

ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Современное лечение психических заболеваний предполагает комплексное применение различных методов. Биологическую терапию, как правило, сочетают с психотерапией и мероприятиями по социально-трудовой реабилитации больных.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И ВИДЫ ТЕРАПИИ В ПСИХИАТРИИ

Соотношение указанных методов терапевтического воздействия изменяется в зависимости от этапа заболевания. Если в период манифестации психоза преобладают медикаментозные методы лечения, то по мере уменьшения остроты состояния, обратного развития психопатологических расстройств и становления ремиссии все большее значение приобретают психотерапевтические методы, меры социальной реадaptации и восстановление трудовых навыков.

Успех терапии во многом зависит от возможности максимальной адаптации лечебных мероприятий к особенностям клинических проявлений болезни. Особое значение это положение приобретает при проведении медикаментозной, в частности психофармакологической, терапии. Ее дифференцировка, выбор соответствующих психотропных средств и способов их введения, изменение терапии в зависимости от динамики клинической картины позволяют создать благоприятные условия для редукции болезненных расстройств.

Терапевтическая тактика в каждом случае должна быть клинически обоснованной, т.е. соответствовать характеру и выраженности психопатологических проявлений и учитывать как индивидуальные особенности больного, так и общие закономерности течения болезни. Продолжительность терапии должна быть достаточно длительной и "перекрывать"

период клинически выраженной психопатологической симптоматики.

Способ введения препаратов и темп наращивания доз определяются в основном состоянием больного. Психотропные средства обычно назначают внутрь (в таблетках, драже, каплях, сиропах, суспензии) и внутримышечно. Для более мощного психофармакологического воздействия прибегают к внутривенному введению лекарств. В резистентных к терапии случаях особенно эффективным оказывается внутривенное капельное введение последних.

Суточную дозу препаратов увеличивают постепенно, с осторожностью. Быстрое повышение доз до максимальных, вызывающих выраженные побочные явления, чаще всего не оправдано, за исключением случаев тяжелого психомоторного, бредового и других видов возбуждения. Лечение высокими дозами может вызвать серьезные осложнения и привести (особенно при относительно скудных позитивных расстройствах) к ухудшению состояния больного. Увеличение суточных доз препарата показано при снижении чувствительности к лекарственным средствам, обычно на более поздних этапах ранее успешного лечения. Кроме повышения доз, в таких случаях целесообразен переход на препараты с другими механизмами действия или на комбинированную терапию.

В острый период болезни лечение проводится непрерывно, так как только постоянное лекарственное воздействие на ЦНС обеспечивает успех терапии. Метод так называемого химиошока [Coirault R., 1959], интермиттирующая терапия и другие виды лечения с длительными перерывами во введении психотропных средств при манифестации психоза, как правило, не дают ожидаемых результатов.

При затяжном течении болезни, длительном и безрезультатном введении психотропных средств, сопровождающимся усилением вялости, апатии и заторможенности, иногда эффективна одномоментная отмена лекарств, применявшихся до этого в высоких дозах [Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1981]. После перерыва можно возобновить терапию с быстрым наращиванием доз — метод "зигзага", или "зубца" [Зальцман Г.И. и др., 1963; Вартанян Ф.Е., 1965; Campo LA. et al., 1997].

В связи с особенностями психических заболеваний большое значение имеют преемственность и координация стационарной и внебольничной терапии и помощи в целом. Современные методы лечения обычно позволяют относительно быстро купировать острые проявления

психических расстройств, благодаря чему период пребывания больного в стационаре может существенно сокращаться. В связи с этим особенное значение приобретает организация лечения во внебольничных условиях — в ПНД, полустационарах, специализированных кабинетах территориальных поликлиник. Нужно лишь иметь в виду, что недостаточно интенсивная амбулаторная терапия может, по образному выражению W.Auch (1963), приводить к формированию синдрома "вращающихся дверей", когда ранняя выписка из стационара без регулярного внебольничного лечения приводит к повторной госпитализации.

Во внебольничных условиях обычно проводят *поддерживающую терапию*. Ее задачи — стабилизация состояния больного, дальнейшая редукция остаточной психопатологической симптоматики, углубление ремиссии и, что не менее важно, адаптация больного к изменившимся в связи с болезнью условиям жизни. Часто поддерживающая терапия на всем протяжении заболевания позволяет удерживать больного в привычных условиях и избежать психотравмы, связанной с помещением его в психиатрический стационар. Во внебольничных условиях может проводиться *первичная терапия*, которая также позволяет сохранить социальный статус больного (иногда больные могут продолжать обычную деятельность, т.е. работать, учиться и т.п.). Возможность первичной амбулаторной терапии определяется индивидуальными особенностями заболевания и психическим состоянием пациента. В этих случаях проводят в первую очередь медикаментозную терапию, но она осуществляется более щадящими методами в связи с отсутствием ежедневного контроля за состоянием больных и их активным образом жизни.

По клиническому назначению и терапевтическим подходам внебольничную терапию можно разделить на купирующую, корригирующую и стабилизирующую.

Купирующая терапия применяется при психических расстройствах, "чувствительных" к психотропным средствам. Лечение таких больных должно быть направлено на полное устранение болезненных явлений и формирование стойких ремиссий. Суточные дозы лекарственных средств могут значительно превышать обычные поддерживающие дозы и приближаться к применяемым в условиях стационара. К нозологическим формам психических заболеваний, при которых может быть использована купирующая амбулаторная терапия, относятся реактивные психозы (когда госпитализации не требуется в связи с умеренной выраженностью дезадаптации), аффективные фазы в рамках

личностных расстройств, тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, соматоформные расстройства при пограничных состояниях, нетяжелые эндогенные аффективные расстройства и некоторые формы приступообразно-прогредиентной шизофрении. Купирующая терапия с использованием повышенных доз применяется и при явлениях "привязанности" [Жислин С.Г., 1962] к психотропным средствам. Чаще всего они бывают у больных с так называемым условно-ремиттирующим течением шизофрении. В этих случаях психические расстройства (синдром психического автоматизма, галлюциноз, парафренные и некоторые аффективно-бредовые состояния) полностью купируются в процессе терапии. Однако у этих пациентов в отличие от большинства больных с приступообразно-прогредиентным течением болезни всякая попытка прекратить лечение приводит к эскалации болезненного процесса.

Корригирующая терапия применяется в основном при затяжных неврастенических состояниях, расстройствах личности астенического круга с тенденцией к частым декомпенсациям (зависимое расстройство личности, истерическое расстройство с преобладанием ипохондрических и конверсионных нарушений, тревожно-уклоняющееся расстройство личности — сенситивная психастения, сенситивный вариант шизоидной психопатии и др.). Она показана также при ремиссиях со стойкими психопатоподобными изменениями преимущественно астенического типа у больных шизофренией, когда наряду с астенией нередко отмечаются отчетливые черты ригидности психических процессов, проявляющиеся, в частности, в чрезмерном стремлении сохранять привычный уклад жизни. Последнее для организации терапии во внебольничных условиях имеет особое значение, так как стереотипная схема приема лекарств становится частью привычного распорядка дня — больные стремятся принимать одни и те же препараты в неизменной дозе. Более того, они отказываются прекращать терапию даже тогда, когда необходимость в ней отпала. В этих случаях показано плавное уменьшение доз лекарств в сочетании с массивным психотерапевтическим воздействием.

Стабилизирующая терапия направлена не на полную редукцию психических расстройств, а лишь на стабилизацию состояния больного на ранее достигнутом уровне. Лечение в этом случае проводится средними и низкими дозами психотропных средств. Такая методика целесообразна при затяжных невротических и паранойяльных расстройствах пограничного уровня, мало-прогредиентной шизофрении, а также в периоды стабилизации неблагоприятно протекающего болезненного процесса. Следует, однако, иметь в виду, что

стремление в последнем случае "вылечить во что бы то ни стало" путем применения высоких доз лекарств себя не оправдывает.

Биологическая терапия.

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Термином "биологическая терапия" традиционно обозначают методы лечебного воздействия на биологические процессы, лежащие в основе психических нарушений. Биологическая терапия является основным методом лечения эндогенных и органических психических заболеваний, в том числе симптоматических и алкогольных психозов, эпилепсии; она используется для купирования психических нарушений пограничного уровня — невротических, дистимических и психосоматических расстройств, а также патохарактерологических девиаций, относящихся к кругу расстройств личности (психопатий). Она, как правило, входит в комплекс мероприятий, направленных на восстановление здоровья и социальную реабилитацию психически больных. В этот комплекс наряду с биологической терапией входят различные формы психотерапии, в том числе психокоррекция, и другие лечебные воздействия.

Биологическая терапия берет свое начало с маляриотерапии, примененной J.Wagner-Jauregg (1918) для лечения прогрессивного паралича и введения в практику метода наркотического сна J.Klaesi в 1922 г. Целую эпоху в развитии биологической терапии составили шоковые методы — инсулинокоматозная терапия [Sakel M., 1935], впервые примененная в России А.С. Кронфельдом и Э.Я.Штернбергом; медикаментозная судорожная [Meduna L., 1937] и электросудорожная терапия [Carletti П., 1938; Bini L., 1938], распространению которой в России способствовали исследования М.Я. Серейского и Г.Я.Ротштейна; атропинокоматозная терапия [Бажин Е.Ф., 1984; Forrer S., 1950].

В последние десятилетия интерес к шоковым методам (за исключением электросудорожной терапии) значительно снизился. Они сейчас редко применяются в клинической практике. Пирогенная терапия (маляриотерапия, сульфозинотерапия, лечение с помощью пирогенала), используемая для лечения психических расстройств на протяжении свыше 50 лет, в настоящее время также почти не находит применения. Не вошли в широкую клиническую практику и терапия сном (включая электросон), диеторазгрузочная терапия, психохирургия. Но одновременно появились методы лечения ярким светом (фототерапия), депривацией сна. Более всего биологическая терапия связана

с применением лекарственных средств — психотропных препаратов, гормонов, витаминов и др.

Основным методом биологического лечения психических расстройств является психофармакологическая терапия.

**Психофармакологическая
терапия. История
психофармакологии**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

История психофармакологии

Современная психофармакология берет свое начало с 40-х годов XX в., когда для лечения всех психических расстройств стали применять антигистаминные вещества с выраженным седативным действием. Среди них основным препаратом считался прометазин (фенегран). Последовавший затем переворот в психофармакологии связан с именем французского ученого Р.Chapentier, который в 1950 г. синтезировал первый нейролептик — хлорпромазин. В 1952 г. H.Laborit показал, что хлорпромазин имеет значительно более выраженное центральное действие, чем все известные в то время лекарственные средства, в том числе прометазин. В первых работах H.Laborit характеризовал хлорпромазин как мощный стабилизатор вегетативной нервной системы. Позже он обнаружил уникальное свойство хлорпромазина — его способность специфически влиять на симптоматику психоза. Почти одновременно с этим были опубликованы работы об эффективности хлорпромазина при маниакальных состояниях [Hamon J., 1952]. Широкие клинические исследования препарата были проведены французскими психиатрами J.Hamon, I.Parire, I.Vellur (1952), которые уточнили спектр его терапевтического действия.

J.Delay и P.Deniker в 1952 г. ввели понятие "нейролитической терапии", в связи с чем препаратам с антипсихотической активностью было дано название "нейролитики". Двумя годами позже H.Steck (1954) обнаружил, что при применении хлорпромазина возникают нейротропные побочные эффекты в виде паркинсоноподобных гиперкинетических и акинетических нарушений. Эти наблюдения дали основание J.Delay и P.Deniker изменить название группы лекарственных средств, к которой относился хлорпромазин, — "нейролитики" стали называться "нейролептиками". Вторым важнейшим нейролептиком галоперидол появился в 1958 г. Он был разработан P.Janssen в Бельгии.

В России хлорпромазин был синтезирован также в 50-х годах М.Н.Щукиной во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте Минмедпрома СССР под названием "аминазин" и подробно фармакологически изучен М.Д.Машковским. В психиатрической клинике хлорпромазин впервые был применен и изучен на кафедре психиатрии Центрального института усовершенствования врачей, которой руководил в 1954 г. А.В.Снежневский [Тарасов Г.К., 1959]. В ходе дальнейшего изучения различных нейрорептиков А.В.Снежневский разработал дифференцированные показания к их применению и ввел в практику систему поддерживающей нейрорептической терапии. В последующем Г.Я.Авруцким и его сотрудниками был разработан ряд методик сравнительного исследования новых нейрорептиков. Благодаря усилиям этих ученых, а также многих других исследователей, нейрорептики в нашей стране, как и во всей мировой психиатрии, заняли ведущее место в психиатрической лечебной практике.

История антидепрессантов началась в 1957 г. с обнаружения антидепрессивных свойств у некоторых противотуберкулезных препаратов. Использовать этот "побочный" эффект для лечения депрессии предложил N.Kline. По современным представлениям о механизме действия эти антидепрессанты могли быть отнесены к группе ингибиторов моноаминоксидазы (МАО).

В этот же период были выявлены антидепрессивные свойства у веществ, химически сходных с хлорпромазином, трициклических антидепрессантов (имипрамин и др.). В 1955 г. швейцарский психиатр R.Kuhn получил положительные результаты при лечении имипрамином больных шизофренией, а в 1958 г. — эндогенной депрессией. Механизм антидепрессивного действия препаратов этой группы был установлен и описан в 1960 г. американским исследователем J.Axelrod. Он показал, что нейрорхимической основой антидепрессивного действия трициклических препаратов является прямое влияние этих веществ на пресинаптический захват серотонина и норадреналина в синапсах нейронов ЦНС и получил за это исследование Нобелевскую премию. В последующем появились другие антидепрессанты.

Первый оригинальный отечественный антидепрессант — азафен, как и аминазин, был разработан в лаборатории, возглавляемой М.Н.Щукиной и в упоминавшемся ранее институте изучен М.Д.Машковским. Позднее М.Д.Машковский создал тетрациклический антидепрессант — пирлиндол (пиразидол).

В 1954 г. R.Sternbach синтезировал первый

бензодиазепиновый транквилизатор — хлордиазепоксид, высокую терапевтическую активность которого в отношении тревоги в том же году обнаружил F.Berger. Первый отечественный транквилизатор феназепам был создан позднее — в 1970 г. А.В. Богатским, Ю.И. Вихляевым и Т.А. Клигуль в лаборатории В.В. Закусова Института фармакологии АМН СССР. В условиях психиатрической клиники он был подробно исследован в 1979 г. Г.Я. Авруцким и Ю.А.Александровским. К новому поколению транквилизаторов, появившихся в 80-е годы, относятся препараты с направленным действием: с преобладанием гипнотического эффекта (триазолам, золпидем), анксиолитического действия в сочетании с элементами антидепрессивного эффекта (алпразолам).

Еще одна группа психотропных лечебных средств — нормотимиков связана с открытием в 1949 г. антиманиакальных свойств лития. Это сделано австралийским психиатром J.Cade. Позднее M.Schou (1967) и K.Baastруп (1968) выявили профилактические свойства лития, выражающиеся в его способности сглаживать аффективные колебания при биполярных аффективных расстройствах. В России соли лития были применены уже в 1959 г. М.Е.Вартаняном в Институте психиатрии Министерства здравоохранения СССР. В качестве профилактического средства они стали систематически использоваться с 1971 г. [Нуллер Ю.Л., Смулевич А.Б. и др., 1971]. Затем подобные свойства были выявлены у некоторых антиконвульсантов — карбамазепина и солей вальпроевой кислоты.

Первый симпатомиметик — амфетамин — был синтезирован в 1935 г. Он до сих пор иногда используется для лечения нарколепсии, как дополнительное средство при лечении депрессии, нарушений поведения у детей. В России в 1971 г. М.Д.Машковским был разработан оригинальный стимулятор сиднокарб, в клиническом исследовании которого приняли участие Г.Я.Авруцкий, Ю.А.Александровский и А. Б. Смулевич.

Группа ноотропных препаратов начала формироваться с 1963 г., когда было выявлено, что некоторые производные ГАМК оказывают особенное, отличное от всех остальных классов психотропных средств, действие на ЦНС, выражающееся в активации когнитивных функций. Позже обнаружилось, что препараты этого ряда способны проявлять защитные свойства в отношении нервных клеток в условиях гипоксии, интоксикации, травматического поражения.

Таким образом, всего за одно десятилетие было создано 6 важнейших классов психотропных средств: нейрорептики, антидепрессанты и нормотимики, транквилизаторы,

стимуляторы, ноотропы. В настоящее время каждая из представленных групп препаратов значительно расширилась. Многие из новых препаратов имеют значительные преимущества перед родоначальниками, ибо они чаще всего обладают лучшей переносимостью и большей безопасностью. Вместе с созданием и всесторонним изучением психофармакологических средств возникла и интенсивно развивается новая научная дисциплина — психофармакология.

Основные принципы психофармакотерапии.

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Основные принципы психофармакотерапии

Несмотря на большие успехи, достигнутые в последнее время в понимании биологических механизмов различных психопатологических состояний, вопрос о нейрохимической основе отдельных клинических проявлений по-прежнему остается неясным, и психофармакологическая терапия все еще в большой мере носит эмпирический характер. Опыт показывает, что в психофармакотерапии большое значение имеет не только свойство самого препарата, но и особенности его применения и даже отношение больного и его родственников к проводимому лечению.

Эффективность лекарственной терапии психотропными средствами определяется соответствием выбора препарата клинической картине болезни, правильностью режима его дозирования, способом введения и длительностью терапевтического курса.

Оптимально начинать подбор препаратов тогда, когда больному еще не проводилось какого бы то ни было лечения. Если же больной без эффекта лечится тем или иным средством, то желательно провести отмену терапии на 3—4 дня (если это возможно) и затем оценить его психическое состояние заново. Исключение составляют случаи субтерапевтических дозировок, когда эффект не достигается из-за неадекватных доз, повышение которых приводит к успеху. При подборе терапии необходимо учитывать прошлый опыт лечения больного, а также сведения об особенностях реакции на терапию его близких родственников. Если имеется препарат (или лекарства близкой фармакологической группы), который оказался эффективным в прошлом у больного или у членов его семьи, то рекомендуется начинать с него. Поскольку известно, что сочетание препаратов со сходным нейрохимическим влиянием приводит к усилению побочных эффектов, то более правильным при необходимости

комбинированной терапии считается применение препаратов с разным механизмом действия. Лишь резистентность больного к монотерапии оправдывает применение комбинации препаратов одного класса.

Как и в любой области медицины, в психиатрии необходимо учитывать весь комплекс лекарственных средств, который принимает больной, так как их взаимное действие может привести не только к изменению характера эффектов каждого из них, но и к возникновению нежелательных последствий.

Режим дозирования психотропных препаратов зависит от фармакокинетических и фармакодинамических параметров. Основным из них является период полужизни препарата, который определяет общую схему режима дозирования. Особенности каждого пациента требуют индивидуального подхода к терапии, поэтому режим приема препарата может быть различным у разных больных и меняться в ходе лечения.

Поскольку нейрохимические механизмы мозга, определяющие мишени действия психотропных средств, обладают разной степенью инертности, скорость развития эффекта препаратов разных психофармакологических групп имеет существенные различия. Во многих случаях эффект развивается постепенно, в связи с чем частой ошибкой бывает преждевременная негативная оценка лечебного действия препарата.

Одним из наиболее сложных вопросов лекарственной терапии психических заболеваний является подбор адекватной дозы препаратов. Обычно в инструкциях по применению того или иного препарата приводятся общие сведения о так называемом терапевтическом окне, т.е. диапазоне доз, которые в большинстве случаев оказывают лечебный эффект. Но следует иметь в виду, что эти сведения основаны на усредненных данных, полученных в результате многих клинических испытаний лекарственного вещества. Поэтому в реальных условиях доза препарата подбирается индивидуально с учетом специфических реакций больного. Необходимость плавного увеличения (титрования) суточных доз определяется свойствами препаратов, в частности спектром их побочных эффектов, и проводится под контролем изменений психического и соматического состояния больного. При использовании новейших препаратов с очень хорошей переносимостью этого можно не делать (лечение можно начинать со средних терапевтических доз).

Наличие таких острых психотических состояний, как тяжелое психомоторное возбуждение или выраженные суицидальные тенденции при депрессии, оправдывает назначение больших доз или быстрое их повышение независимо от препарата. В

некоторых случаях необходимость использования высоких доз возникает и у больных с пониженной чувствительностью к терапии, что, однако, не всегда дает желаемый эффект.

Часто более эффективны замена соответствующих препаратов на средства с другим механизмом действия или использование взаимного потенцирования лекарственных средств при их комбинации.

Снижение дозы препаратов при достижении устойчивого терапевтического эффекта также должно производиться постепенно, так как резкие изменения дозировок могут привести к возникновению побочных явлений и ухудшению психического состояния больного. Это явление называется синдромом отмены, который известен для психотропных средств всех фармакологических классов. На нейрохимическом уровне синдром отмены обуславливается внезапным изменением состояния нейротрансмиттерных систем, что приводит к дисбалансу их функции. Клинически он проявляется симптомами вегетативной дисфункции, акатизии, возникновением или усилением тревоги и нарушений сна. Кроме этих общих признаков синдром отмены имеет особенности, свойственные тому или иному классу препаратов. При внезапной отмене нейролептиков возможны обострения психотических симптомов, психомоторное возбуждение, а также усиление экстрапирамидальных побочных эффектов. Для синдрома отмены антидепрессантов типичны развитие инверсии аффекта, нарастание раздражительности, а также немотивированная плаксивость. При резкой отмене транквилизаторов развивается раздражительность, озлобленность, особенно выражены расстройства сна; характерно появление мучительно кошмарных ярких сновидений. Этот период терапии является для больного одним из наиболее опасных, когда требуется тщательное и регулярное наблюдение, и правильное титрование доз. Исключение составляют особенно тяжелые в терапевтическом отношении случаи, где как лечебный прием используют метод "зигзага", или "отмены". Но из-за значительного риска, которому подвергается больной при этом способе лечения, а также благодаря существенному расширению арсенала психотропных средств, метод "зигзага" в настоящее время утрачивает свою актуальность и все реже используется в повседневной практике психиатра.

Только адекватная длительность терапии может привести к развитию устойчивого терапевтического эффекта и предотвратить ранний рецидив заболевания. Во многих случаях поддерживающие дозы препаратов больной должен принимать постоянно в течение многих лет.

**Значение
фармакокинетических и
фармакодинамических
показателей**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**Значение фармакокинетических и
фармакодинамических показателей**

Фармакокинетические параметры. Как уже отмечалось, общий режим лечения психофармакологическими средствами во многом определяется особенностями их обмена в организме больного и фармакокинетическими параметрами. К последним относятся всасывание, распределение, биотрансформация и экскреция. Они определяют условия приема препарата и его дозирование.

При приеме лекарства внутрь всасывание осуществляется в желудке и(или) в кишечнике. Скорость всасывания зависит от лекарственной формы препарата (липофильности или липофобности, которые определяют проникновение лекарственных средств через клеточные мембраны), концентрации действующего вещества, состояния среды, в которой происходит растворение (кислотность желудочного и кишечного сока), а также от перистальтики кишечника, состояния и площади поверхности всасывания.

При внутримышечном введении препарат всасывается значительно быстрее, однако, если вещество связано со специальным носителем (часто с липофильным компонентом), то оно поступает в кровь постепенно в течение нескольких часов, дней и даже недель, обеспечивая поддержание одной и той же концентрации. На этом принципе основан эффект депонирования активного начала психофармакологических средств и лечения депо-препаратами.

Наиболее быстро препарат попадает в кровяное русло при внутривенном струйном и капельном введении. При этом, однако, повышается вероятность неожиданных побочных эффектов.

В некоторых случаях способ введения препарата несколько меняет характер его клинического действия.

Лекарственные вещества могут свободно растворяться в плазме (например, ионы лития) либо связываться с белками или клеточными элементами. Распределение лекарственного средства в мозге регулируется проницаемостью гематоэнцефалического барьера, мозговым кровотоком и сродством вещества к рецепторам нервных клеток. Показатель распределения вещества в мозговой ткани ухудшается при

слишком плотном связывании его с белками крови, улучшается при усилении мозгового кровотока и высокой аффинности (сродстве) того или иного вещества к рецепторам. В последнем случае речь идет об избирательном распределении, ибо лекарственные вещества связываются с определенным типом рецепторов.

Показатели распределения препарата и его метаболитов в организме зависят от пола, возраста и соматического состояния больного.

Существует 4 основных пути биотрансформации лекарственных веществ в организме — окисление, восстановление, гидролиз и связывание (конъюгация). В этих процессах большую роль играет активность печеночных ферментов. Образующиеся метаболиты могут быть биологически активными и неактивными. У некоторых психотропных средств активные метаболиты в большей степени обеспечивают терапевтический эффект, нежели исходное вещество. Выделение метаболитов происходит с желчью, калом, мочой и значительно в меньшем количестве с потом, слюной, слезами, грудным молоком.

Скорость метаболизма зависит от многих факторов, в том числе генетических, и значительно варьирует у разных больных. Существуют так называемые быстрые и медленные метаболизеры. В связи с этим скорость обмена амитриптилина может варьировать от 6 до 30 ч. Скорость метаболизма у отдельных индивидуумов подвергается некоторым колебаниям в зависимости от состояния организма, времени суток и других причин, однако в целом индивидуальные особенности обмена веществ достаточно стабильны.

Метаболизм и выведение препарата из организма имеют 4 основных параметра: пик концентрации, период полужизни, эффект первичного печеночного прохода, клиренс.

Пик концентрации определяется преимущественно способом введения препарата. *Период полужизни* — это время, за которое метаболизируется половина введенного вещества (считая от пика концентрации). Период полужизни препарата обуславливает кратность его приема в течение суток. Важный фармакокинетический параметр — стабильная концентрация. Обычно время достижения стабильной концентрации совпадает со временем появления признаков терапевтического эффекта. Расчет времени стабильной концентрации производится следующим образом: если препарат дается повторно через интервалы времени, меньшие, чем период его полужизни, то стабильная концентрация достигается по истечении времени, равного

пятикратному периоду полувыведения. *Первичный печеночный проход* — это начальный этап метаболизма препарата при его прохождении через портальную вену и систему кровоснабжения печени, т.е. до попадания в большой круг кровообращения. В результате этого обычно снижается количество неметаболизированного (исходного) препарата, поступающего в мозг. *Клиренс* — это количество вещества, выведенного в единицу времени. При отдельных заболеваниях или под влиянием некоторых лекарственных средств клиренс может уменьшаться, что приводит к кумуляции психотропного средства и увеличению его концентрации в крови (вплоть до токсической).

В последнее время особое внимание уделяется специфическим видам печеночных ферментов — цитохромам, участвующим в метаболизме психотропных средств. Известно, что существует генетически обусловленная гетерогенность цитохромов (например, цитохрома P450), поэтому у больных с низкой активностью этих ферментов возможно неожиданное повышение концентрации препарата в крови, особенно в том случае, если больной принимает два лекарственных средства и оба метаболизируются одним ферментом.

Таким образом, режим дозирования психотропных препаратов зависит прежде всего от периода полужизни лекарственного средства в организме больного, наличия или отсутствия активных метаболитов и от скорости обменных процессов в целом.

Фармакодинамические характеристики.

Фармакодинамические показатели свидетельствуют об активности рецепторных механизмов, степени зависимости терапевтического ответа от дозы (кривая терапевтического ответа). Они позволяют определить терапевтический индекс, толерантность к препаратам, а также возможность возникновения феномена зависимости и отмены.

Действие лекарства обусловлено его взаимодействием с рецептором. Оно может быть как агонистом, так и антагонистом рецептора, т.е. усиливать или блокировать его функцию. Большинство психотропных средств имеют сродство, т.е. аффинны, к рецепторам эндогенных нейротрансмиттеров. Лишь для некоторых из них своего рода рецепторами являются ферменты (литий связывается с ферментом инозитол-1-фосфатазой) и/или кальциевые каналы (верапамил).

Кривая терапевтического ответа показывает соотношение дозы и терапевтического ответа лекарственного средства. Мощность препарата определяется относительной дозой,

которая требуется для достижения первых признаков терапевтического ответа.

Побочные эффекты многих лекарственных средств являются прямым следствием их фармакодинамических характеристик. Терапевтический индекс показывает отношение терапевтического эффекта к побочным эффектам, выраженным в условных единицах.

Индивидуальная вариабельность реакции больного на психотропный препарат велика как в отношении общего фармакодинамического эффекта, так и в отношении терапевтической дозы. Больной может иметь нормальную, пониженную или повышенную чувствительность к препарату. В некоторых же случаях возможна и парадоксальная реакция на лечебное средство (например, психомоторное возбуждение при приеме бензодиазепинов).

Особого внимания заслуживает вопрос о плацебо-эффекте. Плацебо называют лекарственную форму, которая не имеет в своем составе действующего вещества. Плацебо-эффект обусловлен психотерапевтическим действием фармакотерапии. Обычно плацебо-эффект обеспечивает от 20 до 40 % эффективности препарата. Плацебо-эффект особенно важно учитывать при испытании новых лекарственных средств и оценке их терапевтической эффективности.

**Принципы проведения
клинических
психофармакологических
исследований. Классификация
психофармакологических
препаратов**

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

**Принципы проведения клинических
психофармакологических исследований**

Ввиду большой вероятности плацебо-эффекта при исследовании нового терапевтического метода или психотропного средства проводится плацебо-контроль. Он позволяет проводить так называемые слепые исследования. Используют "простой слепой" и "двойной слепой" методы плацебо-контролируемого исследования. При "простом слепом" методе исследователь знает, что принимает больной — плацебо или препарат. При "двойном слепом" методе ни больной, ни исследователь не знают этого. В этом случае плацебо полностью имитирует препарат и по составу наполнителей, и по внешнему виду. Так называемый "ключ" (сведения о том, что принимает больной) находится у третьего лица. Последний метод исследования считается

более объективным, так как в этих случаях в большей степени исключается субъективное отношение врача к результатам терапии.

В связи с тем, что оценка динамики психических проявлений значительно сложнее оценки физиологических параметров, при клинических психофармакологических исследованиях используют тщательно разработанные протоколы, которые до начала исследования определяют его цель, структуру, методы оценки, длительность исследования и критерии оценки клинического эффекта.

Для оценки клинического эффекта существует набор шкал, с помощью которых возможна стандартизованная оценка изменения состояния больного. Использование их позволяет уменьшить субъективность в оценке отдельных симптомов и их динамики, а также сделать исследования, проводимые в разных клинических центрах, доступными для сравнения.

Используются шкалы двух типов: объективные, где оценка больного производится исследователем или медицинским персоналом, и самооценочные шкалы (опросники), которые заполняются больным самостоятельно.

В настоящее время предпочтение отдается шкалам, получившим широкое распространение в мировой психиатрии. Это позволяет сопоставлять результаты исследователей разных стран и проводить международные испытания психофармакологических препаратов. Во многих клинических научных центрах для решения конкретных задач разрабатываются собственные шкалы, которые следует применять в сочетании с хорошо известными.

Изучение клинических особенностей новых препаратов обычно ведется по сравнению с "эталонными" препаратами. В группе нейролептиков таковыми являются галоперидол и клозапин (лепонекс), в группе антидепрессантов — амитриптилин и кломипрамин, в группе транквилизаторов — диазепам.

Классификация психофармакологических препаратов

Существует несколько подходов к классификации психотропных препаратов, которые, хотя и отличаются некоторой односторонностью, но все же позволяют их систематизировать. Почти в каждой систематике имеются лечебные средства, полиморфизм клинического действия которых делает необходимым включение их в разные

фармакологические группы.

В табл. 4 приводится классификация, предложенная ВОЗ в 1990 г. Она адаптирована для настоящего руководства за счет включения некоторых отечественных лечебных средств. В ней приводятся только основные представители каждой химической группы и наиболее известные в России торговые названия препаратов.

Таблица 4. Классификация психофармакологических препаратов

Химическая группа		Генерические и наиболее распространен ные коммерческие названия
Нейролептик		Хлорпромазин (аминазин), промазин, тиопроперази н (мажептил), трифлюперази н (стелазин, трифтазин), перициазин (неулептил), алимемазин (терален)
	Фенотиазины	
	Ксантены и тиоксантены	Хлорпротиксе н, клопентиксол (клопиксол), флупентиксол (флуанксол)
	Бутирофеноны	Галоперидол, трифлюперид ол (триседил, триперидол), дроперидол
	Пиперидиновые производные	Флюшпирилен (имап), пимозид (орап), пенфлюридол (семап)
	Бициклические	Рисперидон

производные	(рисполепт), ритансерин
Атипичные трициклические производные	Клозапин (лепонекс, азалептин)
Производные бензазепинов	Оланзапин (зипрекса)
Индоловые и нафтоловые производные	Молиндон (мобан)
	Сульпирид (эглонил), метоклопрами д, раклоприд, амисульпирид , сультоприд, тиаприд (тиапридал) Транквилизат оры
	Диазепам (валиум, седуксен, реланиум), хлордiazепок сид (либриум, элениум), нитразепам (радедорм, эуноктин)
Бензодиазепины	Алпразолам (ксанакс),
Триазолобензодиазе пины	триазолам (хальцион), мидазолам (дормикум)
Гетероциклические	Бротизалам (лендормин)
	Бенактизин (стауродорм), гидроксизин (атаракс)
Производные дифенилметана	
Гетероциклические производные	Буспирон (буспар), зопиклон (имован), клометиазол (геминеврин),

	золпидем (ивадал) Антидепресса нты
Трициклические	Амитриптили н (триптизол, эливел), имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), тианептин (коаксил)
Тетрациклические	Миансерин (леривон), мапротилин (лудиомил), пирлиндол (пиразидол), миртазапин (ремерон)
Бициклические	Циталопрам (серопракс), сертралин (золофт), номифензин, пароксетин (паксил), тразодон (триттико)
Моноциклические	Вилоксазин (вивалан), флуоксетин (прозак), флувоксамин (феварин), портал, минаприн (кантор)
Ингибиторы МАО	Ниаламид, фенелзин (нардил), Моклобемид (аурорикс) Ноотропы и вещества с ноотропным компонентом действия

	Производные пирролидона	Пирацетам
Циклические производные, ГАМК	Пантогам, фенибут, гаммалон (аминалон)	(ноотропил)
Предшественники ацетилхолина	Деанол (акти-5)	
Производные пиридоксина	Пиритинол	
Производные девинкана	Винкамин, винпоцетин (кавинтон)	
Нейропептиды	Вазопрессин, окситоцин, тиролиберин, холецистокин ин	
Антиоксиданты	Ионол, мексидол, токоферол	
	Стимуляторы	
Производные сиднонимина	Производные фенилэтиламина	Амфетамин , сальбутамол, метамфетамин
Гетероциклические	Сиднокарб	(первитин)
Производные пуринов	Метилфенида т (риталин)	
	Кофеин	
	Нормотимики	
	Соли металлов	
	Карбамазепин (финлепсин, тегретол), вальпромид (депамид), вальпроат натрия (депакин, конвулекс)	
Сборная группа ¹		
Дополнительн Сборная группа	Аминокислоты (глицин), антагонисты опиоидных рецепторов	

	(налоксон, налтрексон), нейропептиды (бромокрипти н, тиролиберин)
Производные лизергиновой кислоты	ЛСД
Психодизлепт	Производные индола
	Псилоцибин
	Мескалин, каннабиойды (цезамет)
	Производные других веществ
	Фенциклидин

¹ В эту группу входят антиконвульсанты.

Остановимся на основных клинических характеристиках перечисленных классов психофармакологических препаратов.

Нейролептики. Препараты этого класса занимают центральное положение в терапии психозов. Однако этим сфера их применения не исчерпывается, так как в небольших дозах в сочетании с другими психотропными средствами они могут использоваться в лечении расстройств аффективного круга, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных и соматоформных расстройств, при декомпенсации личностных расстройств.

Независимо от особенностей химической структуры и механизма действия, все препараты этой группы имеют сходные клинические свойства: они оказывают выраженное антипсихотическое действие, снижают психомоторную активность и уменьшают психическое возбуждение. Многие из нейролептиков обладают противорвотным свойством. Они оказывают также нейротропное действие, проявляющееся в развитии экстрапирамидных и вегетососудистых нарушений.

Транквилизаторы. В эту группу входят психофармакологические средства, снимающие тревогу, эмоциональную напряженность, страх непсихотического происхождения, облегчающие процесс адаптации к стрессогенным факторам. Многие из них обладают противосудорожным и миорелаксирующим свойствами. Использование их в терапевтических дозах не вызывает значительных изменений познавательной деятельности и

восприятия. Многие из препаратов этой группы оказывают выраженное гипнотическое действие и используются преимущественно как снотворные средства. В отличие от нейролептиков транквилизаторы не обладают выраженной антипсихотической активностью и применяются в качестве дополнительного средства при лечении психозов — для купирования психомоторного возбуждения и коррекции побочных эффектов нейролептиков.

Антидепрессанты. К этому классу лекарственных средств относятся препараты, повышающие патологический гипотимический аффект, а также уменьшающие соматовегетативные нарушения, обусловленные депрессией. В настоящее время все больше научных данных свидетельствует о том, что антидепрессанты эффективны при тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройствах. Предполагается, что в этих случаях реализуются не собственно антидепрессивный, а антиобсессивный и антифобический эффекты. Есть данные, подтверждающие способность многих антидепрессантов повышать порог болевой чувствительности, оказывать профилактическое действие при мигрени и вегетативных кризах.

Нормотимики. К нормотимикам относят средства, регулирующие аффективные проявления и обладающие профилактическим действием при фазнопротекающих аффективных психозах. Часть из этих препаратов являются *антикольтвунсантами*.

Ноотропы. Это класс препаратов, способных положительно влиять на познавательные функции, стимулировать обучение, усиливать процессы запоминания, повышать устойчивость мозга к различным неблагоприятным факторам (в частности, к гипоксии) и экстремальным нагрузкам. При этом они не оказывают прямого стимулирующего действия на психическую деятельность, хотя в некоторых случаях могут вызывать беспокойство и расстройство сна.

Психостимуляторы. Как следует из названия класса, в него входят психотропные средства, повышающие уровень бодрствования, оказывающие стимулирующее действие на психическую и физическую деятельность, временно усиливающие умственную и физическую работоспособность и выносливость, уменьшающие чувство усталости и сонливости.

Психодизлептики. Это группа препаратов не относится к собственно лечебным средствам, поскольку они обладают

способностью вызывать психические расстройства — иллюзии, галлюцинации, нарушения мышления, деперсонализацию, эйфорию или тревогу. В 70-е годы были попытки использовать психодизлептики как вспомогательные средства для некоторых видов психотерапии [Гроф С., 1975, 1980]. Но в настоящее время эти вещества как лекарственные средства не применяются.

**Общие закономерности
клинического действия
психотропных средств**

**Общая
психиатри
я**

Тиганов А.С.
(под. ред.)

**Общие закономерности клинического действия
психотропных средств**

Психофармакологическая активность психотропных средств различных групп имеет разный диапазон. Он наиболее широк у нейролептиков. Они показаны при эндогенных заболеваниях, реактивных психозах и расстройствах, связанных с влиянием экзогенных вредностей. Спектр проявлений, купирующихся нейролептиками, варьирует от самых тяжелых психических расстройств (гебефренические, кататонические синдромы, конечные состояния с полиморфной симптоматикой) до невротических нарушений.

Клинический спектр психотропной активности других групп психо-тропных средств значительно уже. Эффективность антидепрессантов ограничена кругом депрессивных, тревожно- и обсессивно-фобических расстройств. Транквилизаторы в качестве основного терапевтического средства применяют в основном для лечения острых тревожных нарушений. Стимуляторы чаще используются как дополнительное средство в терапии астении, а также для коррекции побочных действий некоторых препаратов. Ноотропы эффективны при лечении различных видов энцефалопатии. Наиболее полно использовать свойства препарата и максимально оптимизировать терапию у конкретного больного позволяют данные о спектре психотропной активности лекарственного средства и механизме его действия.

**Механизм
действия и
спектр**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**психотропной
активности
препаратов
различных
классов**

**Механизм действия и спектр психотропной
активности препаратов различных классов**

Нейролептики. Современная рабочая гипотеза механизма действия нейролептиков предполагает, что в основном они оказывают влияние на дофаминергическую систему. Нейролептики являются антагонистами дофаминовых рецепторов, за счет чего и реализуется их антипсихотический эффект. Однако следствием этого является возникновение ряда неврологических, гормональных, вегетативных и аффективных нарушений.

Исследования показали, что группа дофаминовых рецепторов неоднородна. Лишь некоторые из них участвуют в формировании психотической симптоматики и соответственно в антипсихотическом действии нейролептиков. Воздействие же нейролептиков на другие группы дофаминовых рецепторов приводит к появлению экстрапирамидных нарушений и других побочных эффектов, а их роль в формировании собственно терапевтического ответа крайне незначительна.

В дальнейшем отмечалось, что в развитии психопатологической симптоматики важное значение имеет и серотонинергическая система. Одновременное блокирование дофаминовых и серотониновых рецепторов приводит не только к более быстрой и полной редукции позитивных психопатологических расстройств, но и к уменьшению признаков негативных изменений. Фармакологической реализацией этой гипотезы стало появление так называемых атипичных нейролептиков, или нейролептиков второго поколения (например, клозапина, или лепонекса). Эти препараты при клинически полном нейролептическом спектре активности оказывают по сравнению с классическими нейролептиками более избирательное нейрорхимическое действие. Они селективно блокируют только дофаминовые D2- и D3- рецепторы определенных областей мозга (в частности мезолимбической) и имеют некоторое сродство к серотониновым рецепторам, чем объясняются особенности их клинического действия, в частности

малая выраженность побочных экстрапирамидных эффектов.

Новейшие Нейролептики (рисперидон, оланзапин) обладают практически равным сродством к дофаминовым и серотониновым рецепторам. По эффективности они сравнимы или даже превосходят классические нейролептики при значительно более высокой переносимости.

Ведущий принцип применения нейролептических средств основывается на зависимости между особенностями психотропного действия (избирательное или общее) и основными характеристиками психопатологического синдрома, такими как сложность, отражающая степень генерализации психического расстройства, выраженность и преобладание в клинической картине позитивных или негативных симптомов.

Признаком большей генерализации нарушений служит полиморфизм клинической картины, т.е. синдрома. Для описания различий в интенсивности действия нейролептиков используется понятие мощности, или потентности, препарата, которое отражает соотношение дозы и эффекта: чем меньше эффективная доза, тем больше потентность препарата (например, трифлюперазин обладает большей потентностью, чем хлорпромазин) (*с понятием "мощность нейролептика" тесно связано понятие "хлорпромазиновый эквивалент", которое было введено J.M.Davis (1974). Последнее отражает необходимость создания стандартного показателя для сопоставления мощности действия различных нейролептиков и общей "нагрузки" нейролептиками у одного больного. Хлорпромазиновый эквивалент представляет собой эмпирически установленную дозу нейролептика, эквивалентную по силе действия 100 мг (Davis J.M., 1974) или 500 мг [Cornwall P.L. et al., 1996] хлорпромазина. Хлорпромазиновый эквивалент используется в клинической психофармакологии [Fioritti A., 1997; Tyson P.J. et al., 1998] и особенно широко — в биологической психиатрии, когда требуется унифицировать оценку фармакотерапии у разных пациентов до начала исследования или провести обобщенную оценку ее влияния на тот или иной биологический показатель и т.п. [Benes M. et al., 1991; Kajimura N. et al., 1996]; эквивалентность доз учитывается также при оценке стоимости лечения*

[Davis J.M. et al., 1989)].

При наличии в клинической картине выраженного психомоторного возбуждения рекомендуется начинать лечение с нейролептиков с выраженной седативной активностью (хлорпромазин, галоперидол). В случае меньшей выраженности психомоторного возбуждения можно начинать терапию с новейших нейролептиков (оланзапин, рисперидон). При незначительной тяжести психотической симптоматики, а также при некоторых видах непсихотических расстройств (тревожные, сенестопатические нарушения) более целесообразно использование препаратов умеренного антипсихотического действия (перiciaзин, алимемазин и др.).

Антидепрессанты. Современная гипотеза действия антидепрессантов предполагает, что их активность направлена на коррекцию дисбаланса функции серотонинергической и норадренергической систем мозга.

Антидепрессанты первого поколения включают в себя ингибиторы МАО и трициклические антидепрессанты (ТЦА). Они не оказывают избирательного влияния на нейротрансмиттерные системы. Ингибиторы необратимо блокируют внутриклеточную МАО-А и МАО-В, участвующие в обмене норадреналина, серотонина, дофамина и других моноаминов. В настоящее время препараты этой группы применяются лишь в исключительных случаях, так как они плохо сочетаются с антидепрессантами других фармакологических групп, ограничивая возможности смены терапевтической тактики (необходим перерыв при смене антидепрессантов). При их назначении требуются ограничения в диете во избежание выраженных побочных эффектов. Механизм действия ТЦА основывается на ингибировании обратного захвата моноаминов (серотонина и норадреналина). При этом происходит блокирование М-холинорецепторов, α -1-адренорецепторов, H_2 -рецепторов. Эффективность ТЦА весьма высока даже при тяжелых депрессиях — достигает 70 %. Но эти антидепрессанты также дают клинически значимые побочные эффекты, в частности связанные с холинолитическим действием. Изучение механизмов действия ингибиторов МАО и ТЦА позволяет сделать заключение, что их антидепрессивное влияние обусловлено воздействием на норадренергическую и серотонинергическую системы, вовлечение же других

видов рецепторов и нейротрансмиттерных систем приводит к развитию нежелательных эффектов.

Антидепрессанты второго поколения обладают значительно большей нейрохимической избирательностью. К этой группе относятся ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин), α -2-адреноблокаторы (миансерин), а также селективные обратимые ингибиторы МАО (моклобемид), избирательно влияющие только на один подтип фермента — МАО-А, который контролирует метаболизм серотонина и норадреналина, не влияя на дофамин. Эффективность этих препаратов сравнима с таковой классических антидепрессантов (особенно при депрессиях легкой и средней степени тяжести). Но они значительно лучше переносятся и вызывают меньше побочных эффектов.

Антидепрессанты новейшего поколения оказывают более избирательное действие на различные компоненты нейрохимических структур мозга. Оно соответствует современным представлениям о том, что главным образом один подтип серотонинергических рецепторов (5-HT₁)¹ и один подтип норадренергических рецепторов (α -2-адренорецепторы) участвуют в формировании терапевтического ответа. Так, антидепрессанты новейшего поколения избирательно воздействуют на 5-HT₁ и α -2-адренорецепторы.

Современные представления о клиническом влиянии препаратов на различные типы рецепторов представлены в табл. 5.

Из представленных в табл. 5 данных видно, что спектр клинического действия антидепрессантов включает в себя не только собственно антидепрессивный, но и противотревожный эффект. Кроме того, некоторые группы антидепрессантов эффективны при обсессивно-фобических расстройствах.

Таблица 5. Соотношение между характером действия антидепрессантов на рецепторы и клиническим эффектом

Рецепторы	Характер действия	Клинический эффект
М-холинорецепторы	Блокирован	Сухость слизистых оболочек,

	ие	расстройства зрения, сознания, тахикардия, задержка мочевого выделения, гипотония кишечника
- 1 -адренорецепторы	»	Постуральная гипотензия
Гистаминные H1 - рецепторы	»	Седация
Серотониновые постсинаптические 5-HT2-рецепторы	Стимуляция	Бессонница, тревога, агитация, расстройство сексуальной функции
Серотониновые постсинаптические 5-HT3-рецепторы	»	Тошнота, рвота
Серотониновые постсинаптические 5-HT1 -рецепторы	»	Антидепрессивное и противотревожное действие
Адренергические пресинаптические -2- рецепторы	Блокирование	То же

¹ Серотонин представляет собой 5-окситриптамиин [5-hydroxytryptamine (5-HT)].

В последнее время А.Б.Смулевичем (1997) было показано, что выбор антидепрессантов должен зависеть от соотношения двух сфер клинических проявлений депрессии — собственно гипотимии (позитивная аффективность: катестетический, голотимный, кататимный аффект) и отчуждения (негативная аффективность: алекситимия, апатия, ангедония). Выявляются три наиболее типичных варианта соотношения позитивной и негативной аффективности, значимые для прогноза терапевтического ответа на антидепрессанты с различными нейрхимическими механизмами действия. В случаях, когда феномены позитивной—негативной аффективности не взаимодействуют, а формируют изолированные стойкие психопатологические образования (тяжелые ажитированные депрессии, депрессии с тоской, идеями греховности, суицидальными тенденциями либо апатические депрессии с выраженной идеаторной и моторной заторможенностью), которые, как правило, оказываются резистентны к терапии, эффективны препараты с мощным нейрхимическим действием и широким охватом нейротрансмиттерных систем различных типов. Это неизбирательные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов (норадреналина и серотонина) — типичные ТЦА

(амитриптилин, имипрамин, кломипрамин). При недостаточности эффекта оправдано проведение комбинированной терапии в виде сочетания ТЦА с небольшими дозами нейрорептиков.

Если рассмотреть эту клиническую ситуацию с точки зрения современных представлений о нейрохимических основах биологического действия трициклических антидепрессантов и нейрорептиков, можно предположить, что при депрессиях с изолированными явлениями позитивной или негативной аффективности наблюдается выраженный дисбаланс практически всех нейротрансмиттерных систем, участвующих в формировании аффективных нарушений. При сочетании антидепрессантов с нейрорептиками предполагается дополнительное воздействие на дофаминергические структуры.

При "перекрывании" психопатологических рядов, образующих клиническое пространство депрессии, происходит формирование сложных аффективных синдромов. Манифестация таких полиморфных психопатологических расстройств (например, анестетической депрессии), предполагает, с одной стороны, значительно большую терапевтическую подвижность, а с другой — появление избирательной чувствительности к препаратам различной химической структуры и механизма действия. В этих случаях оправданно использование селективных антидепрессантов, выбор которых определяется соотношением позитивной и негативной аффективности в структуре депрессии. При преобладании явлений позитивной аффективности (тоска с чувством душевной боли, физикальная тоска с тревогой и соматизированными расстройствами, сниженная самооценка, идеи малоценности, вины) эффективны как антидепрессанты с равным норадренергическим и серотонинергическим действием (ТЦА, обратимые ингибиторы МАО-А, например моклобемид), так и препараты с акцентом нейрохимического действия на норадренергические структуры (миансерин, мапротилин). При доминировании в клинической картине негативной аффективности, выражающейся признаками девитализации аффекта (сознание утраты жизненного тонуса и спонтанной активности) и явлениями моральной анестезии (сознание падения психической активности, невозможности концентрации внимания, обедненности воображения), наиболее полный терапевтический эффект достигается при

использовании препаратов серотонинергической группы (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, в частности флуоксетин).

При депрессиях, развивающихся на субсиндромальном уровне (стертые, ларвированные, маскированные), когда психопатологически проявления ограничены рамками гипотимии и не дифференцированы на позитивную и негативную эффективность, клиническое действие антидепрессантов реализуется по другим закономерностям. Приоритетными при выборе препарата становятся минимальная выраженность поведенческой токсичности и спектр побочных действий препарата. Особое значение в этом случае приобретают индивидуальная чувствительность и исходное отношение больного к антидепрессанту и психофармакотерапии в целом. В качестве препаратов выбора при субсиндромальных психопатологически недифференцированных депрессиях выступают антидепрессанты различной структуры, сочетающие мягкий тимолептический эффект с хорошей переносимостью (пиразидол и др.).

Транквилизаторы. По современным представлениям, транквилизирующий эффект обусловлен стимуляцией ГАМК-рецепторов, которая осуществляется через усиление выброса ГАМК. Бензодиазепины, транквилизаторы первого поколения, связываются с ГАМК-рецепторами. К некоторым участкам этих рецепторов их сродство оказывается особенно сильным — эти участки названы бензодиазепиновыми рецепторами. Воздействие бензодиазепинов на этот тип рецепторов клинически проявляется противотревожным, антистрессовым, антиагрессивным, гипнотическим, противосудорожным и миорелаксирующим действием.

В настоящее время предполагается, что существуют разные подтипы бензодиазепиновых рецепторов, которые ответственны за конкретные клинические компоненты действия транквилизаторов. Эти рецепторы обозначаются как BZ1 и BZ2 (от *англ.*, "benzodiazepine"). Новое поколение транквилизаторов относится в основном к группе имидазопиридинов (небензодиазепинов). Тем не менее их действие направлено в основном на BZ1-рецепторы, что клинически проявляется в большей избирательности их клинического эффекта.

Спектр клинического влияния транквилизаторов

определяется в основном их противотревожным, или анксиолитическим, действием. Однако в той или иной степени транквилизаторы обладают гипнотическими, миорелаксирующими, вегетобалансирующими, а некоторые из них и активирующими свойствами [Александровский Ю.А., 1973]. Они эффективны при астенических (неврастенических), соматоформных и ипохондрических, истероконверсионных, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных и агрипнических расстройствах, т.е. при пограничных состояниях с психопатологическими расстройствами неглубокого уровня и подвижной структуры.

Транквилизаторы показаны в тех случаях, когда клиническая картина определяется такими симптомами, как раздражительность, гиперестезия, эмоциональная и вегетативная лабильность, невротическая агрипния. Для купирования тревожно-фобических расстройств (панические атаки, агорафобия и др.) применяют транквилизаторы с максимальной выраженностью анксиолитической активности (алпразолам, лоразепам, феназепам и др.). При особенно острых состояниях эффективно парентеральное введение бензодиазепиновых производных (диазепам, хлордиазепоксид, транксен и др.).

Использование транквилизаторов при лечении обсессивно-компульсивных расстройств ограничено. Хороший эффект при этих состояниях достигается в тех случаях, когда в структуре синдрома отчетливо проявляются тревожный радикал и соматовегетативные нарушения [Смулевич А.Б. и др., 1994]. Если же ведущими в клинической картине являются идеаторные навязчивости, эффективность транквилизаторов невысокая. Наряду с лечением пограничных состояний транквилизаторы используются в комбинированной терапии депрессий, характеризующихся преобладанием позитивной аффективности (тревожная, невротическая, соматизированная депрессия), а также при психосоматических, малопрогредиентных эндогенных, органических и сосудистых заболеваниях. Вегетостабилизирующее свойство транквилизаторов рекомендуется использовать при нетяжелых нарушениях, возникающих как побочные явления при назначении психотропных средств других групп (нейролептики, антидепрессанты, стимуляторы). Миорелаксирующий эффект отчетливо выражен у таких транквилизаторов, как диазепам, клоназепам и

хлордиазепоксид. Они показаны при судорожных и спастических состояниях, в частности развивающихся вследствие побочного действия нейролептиков. Для лечения агрипнических расстройств используют транквилизаторы с максимальной выраженностью гипнотического действия (нитразепам, триазолам, рогипнол). Особого внимания в этом отношении заслуживают небензодиазепиновые транквилизаторы, выраженный гипнотический эффект которых не сопровождается миорелаксацией и противосудорожным действием (золпидем, зопиклон). В спектре действия некоторых транквилизаторов анксиолитический эффект сочетается с легким активирующим и антидепрессивным действием (лоразепам, алпразолам). Иногда применение транквилизаторов является вынужденной мерой, например в тех случаях, когда больной не переносит препаратов других психофармакологических групп.

Ноотропы. О действии ноотропов на нейрохимическом и физиологическом уровне известно мало. Это действие связывают в основном с их влиянием на ГАМКергическую систему. Они способны неспецифически активировать аденилатциклазу и другие ферменты, участвующие в обмене АТФ, повышать скорость синтеза РНК, ДНК и соответственно белков, повышать обмен нейротрансмиттеров, в частности дофамина, усиливать синтез холина, оказывая холиномиметическое действие. Ноотропы также имеют некоторое сродство к определенным подтипам глутаматных рецепторов и оказывают антигипоксическое действие, которое основано на их способности препятствовать накоплению лактата в нервных клетках. И тем не менее точный механизм их терапевтического эффекта до конца не известен.

Ноотропы активизируют когнитивные функции и повышают адаптацию к длительным физическим нагрузкам, а также к психическому стрессу. В связи с этим ноотропы широко используются при различных психических и неврологических заболеваниях. Они показаны при астенических состояниях различного генеза.

Психостимуляторы. Механизм действия психостимуляторов основан на их способности влиять на энергетический обмен. Они ингибируют фермент фосфодиэстеразу, что приводит к накоплению в нервных клетках цАМФ. Под влиянием цАМФ

усиливаются процессы гликогенолиза и происходит активирование клеточного метаболизма. Психостимуляторы, кроме того, связывают аденозиновые рецепторы, естественным лигандом которых является аденозин. Некоторые из них повышают содержание катехоламинов в синаптической щели за счет усиления выброса медиаторов из пресинаптических окончаний, ингибирования их обратного захвата и МАО. Такие психостимуляторы, как фенамин, в большей степени активируют дофаминергическую передачу, а такие, как сиднокарб, — норадренергическую.

Психостимуляторы показаны при явлениях астении, адинамии или апатии, которые могут возникать при невротических реакциях, а также при психосоматических расстройствах, астенических состояниях после затяжных инфекционных, соматических заболеваний или заболеваниях, протекающих с выраженной интоксикацией, при черепно-мозговых травмах, состояниях декомпенсации при личностных расстройствах, явлениях юношеской астенической несостоятельности и явлениях астенического дефекта при ремиссиях у больных шизофренией. В качестве дополнительных средств психостимуляторы используются для коррекции некоторых побочных эффектов нейролептиков и усиления терапевтического эффекта антидепрессантов. В некоторых случаях психостимуляторы применяются у находящихся в экстремальных условиях здоровых лиц с целью повышения их возможностей переносить большие умственные и физические перегрузки.

Однако следует заметить, что в терапии психических нарушений психостимуляторы применяются не столь широко, как препараты других классов. Это связано с большой опасностью привыкания, возникновения зависимости, т.е. развития токсикомании. Кроме того, известно, что при их приеме могут развиваться психомоторное возбуждение, бессонница, эйфория, а также вегетативные нарушения (тахикардия, подъемы АД и др.). При длительном использовании психостимуляторов возможно развитие симптомов истощения ЦНС. Иногда психостимуляторы могут вызывать парадоксальные реакции в виде повышенной сонливости и вялости.

Нормотимики. Как уже отмечалось, к классу нормотимиков относятся соли лития и некоторые

противосудорожные средства — карбамазепин и соли вальпроевой кислоты (натрия вальпроат).

Соли лития. Механизм терапевтического действия ионов лития до настоящего времени остается неясным. Предполагается, что ионы лития в силу сходства с ионами натрия, калия, кальция и магния могут выполнять до некоторой степени их роль в функционировании нервной клетки. Тем самым ионы лития, вероятно, участвуют в изменении активности различных нейротрансмиттерных систем и структуры мембран. Высказывается предположение, что ионы лития блокируют инозитолфосфатазу в нейроне, снижая чувствительность мембран к нейромедиаторам через вторую мессенджерную систему.

В качестве лекарственного средства наиболее широко используют лития карбонат, лития сульфат (в основном в ретардированной форме), значительно реже — лития оксибутират (есть данные о его эффективности при шизоаффективных расстройствах). Менее известны такие соли лития, как аспартат, глюконат и цитрат. Последний в силу хорошей растворимости применяется в виде питьевого раствора. Были попытки использовать лития оротат.

Наиболее широкое распространение соли лития получили для профилактики приступов аффективных расстройств и для лечения маниакальных состояний [Vencovsky E., Vinaz O., 1980]. Как профилактическое средство соли лития дают лучший стабилизирующий эффект в случае биполярного течения аффективных психозов, особенно для профилактики маниакальных приступов. Назначение солей лития с профилактической целью оправдано уже после второй фазы аффективного психоза. В среднем такая профилактическая терапия снижает вероятность развития последующих фаз с 80 до 35 % [Vestergaard P., Schou M., 1988]. Эффективность профилактической терапии тем выше, чем проще структура аффективного синдрома и чем выраженнее в клинической картине проявления витальности аффекта. Целесообразность применения солей лития при депрессиях остается спорным вопросом. Считается, что эффективность литиевой терапии проявляется при лечении не столько депрессивного, сколько смешанного аффекта, т.е. в том случае, если в структуре депрессивного синдрома имеются вкрапления "маниакальных фаз" [Fieve R., 1975]. При монополярном аффективном психозе (монополярной депрессии) эффективность препаратов

лития невысока. Соли лития не назначают при невротических и реактивных депрессиях. Эффективны препараты лития при лечении шизоаффективных психозов. В этих случаях результат терапии тем лучше, чем более выражены в картине психоза аффективные расстройства [Baastrup P., 1975].

Положительные результаты терапии солями лития получены не только при аффективных и шизоаффективных психозах, но и при аффективных расстройствах в рамках бредовых состояний, в частности при хронических маниях с бредом [Pert M., 1993]. Иногда наблюдается хороший результат при назначении солей лития в сочетании с нейролептиками при шизофрении. Более того при непереносимости нейролептической терапии в последнем случае возможна монотерапия солями лития, которая позволяет снизить агрессивность больных и уменьшить выраженность психомоторного возбуждения. Соли лития используют и для усиления эффекта антидепрессантов; они применяются также при лечении личностных расстройств, нервной булимии и дипсомании.

Дозы солей лития подбираются индивидуально под контролем концентрации лития в плазме крови. Чаще всего необходимая концентрация лития в крови поддерживается при назначении дозы от 600 до 1200 мг. Терапевтическое окно для лития варьирует от 0,6 до 1,6 ммоль/л.

Антиконвульсанты. Предполагается, что в основе действия карбамазепина лежит его влияния на бензодиазепиновые рецепторы и кальциевые каналы, что обуславливает угнетение киндлинг-эффекта (эффекта "раскачки"), когда подпороговые сигналы могут приводить к развитию аффективной фазы. Терапевтический эффект солей вальпроевой кислоты обеспечивается в основном влиянием на ГАМКергическую нейротрансмиссию. По данным сравнительных исследований карбамазепин эффективнее лития при профилактике депрессивных фаз в случаях монополярного течения аффективных заболеваний, но как и литий, карбамазепин используется в качестве антимианиакального средства. Препарат назначают при недостаточной эффективности или непереносимости литиевой терапии. Использование карбамазепина предпочтительнее при преобладании в клинической картине дисфорических нарушений, а также при

течении аффективного заболевания по типу быстрых циклов. Профилактический эффект обнаруживает и производное карбамазепина — оксикарбазепин [Мосолов С.Н. и др., 1997]. Спектр клинической активности вальпроата такой же, как у карбамазепина и по эффективности они равны.

Терапевтические дозы карбамазепина при проведении профилактической терапии варьируют от 300 до 900 мг в сутки в зависимости от индивидуальной чувствительности больного, причем начальная доза составляет приблизительно $\frac{1}{4}$ терапевтической. Терапевтическая доза вальпроата колеблется от 1200 до 1500 мг в сутки при начальной дозе 250 мг. Для уменьшения вероятности развития побочных эффектов повышение доз карбамазепина и вальпроата осуществляется постепенно в течение 5—7 дней. Для профилактики приступов аффективных расстройств при недостаточной эффективности одного из нормотимиков применяют их комбинацию — лития и карбамазепина, лития и вальпроата, что иногда дает хороший эффект.

В последнее время появились также наблюдения об успешном использовании при биполярных аффективных расстройствах ламотриджина [McKee P.J., Brodie M.J., 1996; Duncon D. et al., 1998].

**Побочные
эффекты и
осложнения
при лечении
психотропными
средствами.
Общие
принципы
лечения при
побочных
эффектах и
осложнениях п**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**Побочные эффекты и осложнения при лечении
психотропными средствами**

Побочные эффекты при психофармакотерапии, как и при использовании многих других лекарственных средств, связаны с невозможностью избирательно

влиять исключительно на патологически измененные системы мозга. Часть их непосредственно связана с терапевтическим действием препаратов и возникает у большинства больных, принимающих данное лекарственное средство. В качестве примера может быть приведен нейролептический синдром при использовании нейролептиков первого поколения. Другие же побочные эффекты и осложнения, возникающие обычно редко, обусловлены индивидуальными реакциями пациента на тот или иной препарат. В данном разделе будут рассмотрены только наиболее типичные побочные эффекты и осложнения, связанные с применением психофармакологических средств различных классов.

Нейролептики. Основные побочные эффекты при лечении нейролептиками образуют *нейролептический синдром*. Ведущими клиническими проявлениями этого синдрома считают экстрапирамидные расстройства с преобладанием либо гипо-, либо гиперкинетических нарушений. К гипокинетическим расстройствам относится лекарственный паркинсонизм, проявляющийся повышением мышечного тонуса, тризмом, ригидностью, скованностью и замедленностью движений и речи. Гиперкинетические нарушения включают тремор, гиперкинезы (хореоформные, атетоидные и пр.). Обычно в клинической картине в тех или иных соотношениях имеются как гипо-, так и гиперкинетические нарушения. Явления дискинезии могут носить пароксизмальный характер. Наиболее часто они локализуются в области рта и проявляются спазматическими сокращениями мышц глотки, языка, губ, челюстей, но нередко распространяются и на другие мышечные группы (окулогирные кризы, тортиколлис, торсионный спазм, экзиторные кризы). Наряду с экстрапирамидными расстройствами могут наблюдаться явления акатизии — чувства неусидчивости, "беспокойства в ногах", сочетающейся с тасикинезией (потребностью двигаться, менять положение). В тяжелых случаях акатизия сопровождается тревогой, ажитацией, расстройствами сна. К особой группе дискинезии относят *позднюю дискинезию* (tardive dyskinesia), выражающуюся в непроизвольных движениях губ, языка, лица, реже — хореоформных движениях конечностей. Само название "поздняя дискинезия" говорит о том, что она возникает после длительного лечения нейролептиками (в среднем через 2 года). В этих случаях нет корреляции с видом препарата, дозами и особенностями лечения

на более ранних стадиях, в том числе с предшествующими экстрапирамидными нарушениями.

Среди расстройств вегетативной нервной системы чаще всего наблюдаются ортостатическая гипотензия (ее не рекомендуется купировать адреналином), потливость, увеличение массы тела, изменение аппетита, запоры, поносы. Иногда отмечаются холинолитические эффекты — расстройство зрения, дизурические явления. Возможны функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы с изменениями на ЭКГ в виде увеличения интервала $Q-T$, снижения зубца Гили его инверсии, тахи- или брадикардии. Иногда возникают побочные эффекты в виде фотосенсибилизации, дерматитов, пигментации кожи; возможны кожные аллергические реакции. Побочные эффекты, связанные с повышением в крови пролактина, проявляются в виде дисменореи или олигоменореи, псевдогермафродитизма у женщин, гинекомастии и задержки эякуляции у мужчин, снижении либидо, галактореи, гирсутизма. В редких случаях наблюдаются изменения содержания сахара в крови, а также симптомы несахарного диабета.

К тяжелым осложнениям нейролептической терапии относятся общие аллергические и токсические реакции, гепатиты, патологические изменения органа зрения (патологическая пигментация преломляющих сред, сочетающаяся с патологической пигментацией кожи рук и лица — "кожно-глазной синдром", токсические изменения сетчатки), нарушение картины крови (лейкопения, агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения). Среди психических расстройств, связанных с терапией, наблюдаются анестетическая депрессия, тягостное нарушение чувства сна, делирий (чаще он возникает при резком изменении доз нейролептиков у лиц с органическими заболеваниями ЦНС, пожилых или детей), эпилептиформные припадки.

Нейролептики новых поколений по сравнению с традиционными производными фенотиазинов и бутирофенонов вызывают значительно меньшее число побочных эффектов и осложнений.

Антидепрессанты. Побочные эффекты, относящиеся к ЦНС и вегетативной нервной системе, выражаются головокружением, тремором, дизартрией, нарушением сознания в виде делирия, эпилептиформными припадками. Возможны обострение анксиозных

расстройств, активизация суицидальных тенденций, инверсия аффекта, сонливость или, напротив, бессонница. Побочное действие может проявляться гипотензией, синусовой тахикардией, аритмией, нарушением атриовентрикулярной проводимости. Осложнения со стороны кроветворной системы встречаются относительно редко. Их клинические признаки — угнетение функции костного мозга, лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, гемолитическая анемия. Нарушение функции эндокринной системы ограничивается изменением содержания сахара в крови (тенденция к снижению).

При лечении антидепрессантами встречаются также такие побочные явления, как сухость слизистых оболочек, нарушение аккомодации, повышение внутриглазного давления, гипо- или атония кишечника (запоры), задержка мочеиспускания. Чаще они наблюдаются при приеме традиционных трициклических антидепрессантов и связаны с их холинолитическим действием. Применение препаратов трициклического ряда нередко сопровождается повышением аппетита и значительной прибавкой в массе тела. При одновременном применении ингибиторов МАО с пищевыми продуктами, содержащими тирамин или его предшественник — тирозин (сыры и др.), возникает "сырный эффект", проявляющийся гипертензией, гипертермией, судорогами и иногда приводящий к летальному исходу.

Новые поколения антидепрессантов отличаются лучшей переносимостью и большей безопасностью. Можно лишь отметить, что при назначении ингибиторов обратного захвата серотонина и обратимых ингибиторов МАО-А наблюдаются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея), головные боли, бессонница, тревога. Описано также развитие импотенции на фоне приема ингибиторов обратного захвата серотонина. В случаях комбинации ингибиторов обратного захвата серотонина с препаратами трициклической группы возможно формирование так называемого *серотонинового синдрома*, проявляющегося повышением температуры тела и признаками интоксикации. Для тетрациклических антидепрессантов более характерны дневная сонливость, вялость.

Транквилизаторы. Побочные действия в процессе лечения транквилизаторами чаще всего проявляются

сонливостью в дневное время, вялостью,

мышечной слабостью, нарушениями концентрации внимания, кратковременной памяти, а также замедлением скорости психических реакций. В некоторых случаях развиваются парадоксальные реакции в виде тревоги, бессонницы, психомоторного возбуждения, галлюцинаций. Значительно реже возникают атаксия, дизартрия, тремор.

Среди нарушений функции вегетативной нервной системы и других органов и систем отмечаются гипотония, запоры, тошнота, задержка или недержание мочи, снижение либидо. Могут появляться и признаки угнетения дыхательного центра (возможна остановка дыхания). Изменения функций органов зрения проявляются в виде диплопии и нарушении аккомодации. Длительный прием транквилизаторов опасен в связи с возможностью развития привыкания к ним, т.е. психической и физической зависимости.

Ноотропы. Побочные эффекты при лечении ноотропами наблюдаются редко. Иногда появляются нервозность, раздражительность, элементы психомоторного возбуждения и расторможенности влечений, а также тревожность и бессонница. Возможны головокружение, головная боль, тремор; в некоторых случаях диспепсические явления — тошнота, боли в животе.

Стимуляторы. Эти препараты оказывают побочное действие на ЦНС (тремор, эйфория, бессонница, раздражительность, головные боли, а также признаки психомоторного возбуждения). Могут наблюдаться нарушения вегетативной нервной системы — потливость, сухость слизистых оболочек, анорексия, а также расстройства сердечно-сосудистой деятельности — аритмия, тахикардия, повышение АД. При лечении больных диабетом следует иметь в виду, что на фоне приема стимуляторов может меняться чувствительность организма к инсулину. Возможно также расстройство половых функций.

Важно подчеркнуть, что длительное и частое применение стимуляторов может привести к развитию психической и физической зависимости.

Соли лития. Побочные эффекты или осложнения при использовании солей лития обычно возникают в начале терапии до установления стабильной

концентрации препарата в крови. При правильном проведении терапии под контролем содержания лития в крови и полном информировании пациента об особенностях лечения побочные эффекты редко препятствуют профилактическому курсу. Пациент должен прежде всего знать об особенностях диеты — исключении большого потребления жидкости и соли, ограничении пищи, богатой литием, — копченостей, некоторых видов твердых сыров, красного вина.

Наиболее частым побочным эффектом, возникающим при проведении литиевой терапии, является тремор. Выраженный тремор, свидетельствующий о нейротоксическом действии лития, усиливается при высокой концентрации лития в плазме. Нередко бывают нарушения функции желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, снижение аппетита, диарея. Часто наблюдаются увеличение массы тела, полидипсия, полиурия. Литий угнетает функцию щитовидной железы, вызывая гипотиреозидизм. Обычно эти явления носят преходящий характер. В тяжелых случаях показано прекращение терапии. Последствия действия лития на сердечно-сосудистую систему сходны с картиной гипокалиемии, но, как правило, при этом не требуется специального вмешательства. Возможны появление акне, макулопапулезной сыпи, ухудшение течения псориаза. Отмечались случаи алопеции. При длительной литиевой терапии могут наблюдаться нарушения в когнитивной сфере: снижение памяти, замедление психомоторных реакций, дисфория. Признаки тяжелых токсических состояний и передозировки препаратов: металлический привкус во рту, жажда, выраженный тремор, дизартрия, атаксия, а при дальнейшем нарастании интоксикации — нарушение сознания, фасцикулярные подергивания мышц, миоклонус, судороги, кома. Чем длительнее сохраняется токсический уровень лития в крови, тем больше вероятность необратимых изменений ЦНС, а в особенно тяжелых случаях — летального исхода.

Литиевая терапия противопоказана больным с нарушением выделительной функции почек, при сердечно-сосудистых заболеваниях (в стадии декомпенсации), хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), эпилепсии, при состояниях, требующих соблюдения бессолевой диеты, во время беременности, в старческом возрасте. Относительное противопоказание к назначению

препаратов лития — нарушение функции щитовидной железы.

Антиконвульсанты. Наиболее частыми побочными эффектами, возникающими при лечении антисудорожными средствами, в частности карбамазепином, являются функциональные нарушения деятельности ЦНС — вялость, сонливость, головокружение, атаксия. Значительно реже могут наблюдаться гиперрефлексия, миоклонус, тремор. Выраженность этих явлений значительно уменьшается при плавном наращивании доз. В процессе терапии они обычно исчезают. Иногда наблюдаются такие побочные эффекты, как тошнота, рвота, запор или диарея, снижение аппетита; возможно развитие гепатита. К тяжелым и редким (1 случай на 20 000) осложнениям терапии карбамазепином относится угнетение белого кровяного ростка. Следует с осторожностью применять этот препарат у больных с сердечнососудистой патологией (он может способствовать снижению внутрисердечной проводимости), при глаукоме, аденоме предстательной железы и диабете. При передозировке карбамазепина возникают явления сонливости, которые могут переходить в ступор и кому; иногда бывают судороги и дискинезия лицевых мышц, функциональные нарушения вегетативной нервной системы — гипотермия, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров (синусовая тахикардия, артериальная гипо- и гипертензия). При выраженном кардиотоксическом действии карбамазепина может развиваться атриовентрикулярный блок.

Общие принципы лечения при побочных эффектах и осложнениях психофармакотерапии

При выраженных побочных эффектах неизбежно встает вопрос о соотношении положительного и отрицательного в действии того или иного препарата и целесообразности продолжения терапии. Если эффективность препарата явно превосходит его нежелательное действие, то для улучшения его переносимости в ряде случаев достаточно временно снизить дозу, а затем медленно повышать ее до терапевтической. Иногда целесообразно изменить режим и ритм приема препарата с перераспределением суточной дозы в течение дня.

Часто для купирования побочных эффектов требуется

назначение дополнительных терапевтических средств.

Специальная терапия, как правило, проводится при наличии побочных эффектов, вызванных применением нейролептиков. Для коррекции наиболее характерных для нейролептической терапии экстрапирамидных расстройств используют холинолитические препараты — тригексифенидил (артан, циклодол, паркопан), бентропин (когентин, тремблекс), биперидин (акинетон). Корректоры разных фармакологических групп имеют разные особенности действия, поэтому при низкой эффективности препаратов одной группы следует назначать препараты другой группы или же изменить форму введения (пероральную на парентеральную). Необходимо помнить, что начинать корригирующую терапию следует после возникновения первых признаков побочных явлений, но не профилактически.

У некоторых больных желаемая эффективность терапии достигается сочетанием холинолитиков с транквилизаторами с выраженным миорелаксирующим действием (диазепам, лоразепам). Комбинация холинолитиков, транквилизаторов и -блокаторов (пропранолол) показана при лечении акатизии.

Особая тактика лечения проводится при поздней дискинезии. Согласно современным представлениям, биологической основой этих состояний являются повышение чувствительности и увеличение плотности дофаминергических рецепторов полосатого тела вследствие их длительной блокады нейролептиками. Исходя из этого рекомендуется уменьшение доз нейролептиков. Если же явления поздней дискинезии нарастают, то нейролептики необходимо отменить. Положительный эффект в этих случаях иногда дает назначение агонистов ГАМК (баклофен, аминалон, пикамилон), агонистов холинергических рецепторов (такрин, когитум), витаминов группы В. Некоторые особенности наблюдаются лишь при купировании ортостатической гипотензии. Для этой цели рекомендуется использовать стимуляторы - адренорецепторов, например мезатон.

Появляющийся при высоких концентрациях лития в крови тремор купируется снижением суточной дозы препарата. Можно применять дробное деление суточной дозы, а также дополнительно назначать нейролептики. При возникновении желудочно-кишечных расстройств улучшению переносимости

лития способствуют снижению доз, дробный прием препарата или его прием сразу после еды. Указанные расстройства, а также увеличение массы тела, полидипсия могут также корректироваться назначением пролонгированных форм препаратов лития, которые позволяют сглаживать резкие колебания концентрации лекарственного вещества в крови (последние по существующим представлениям обуславливают возникновение побочных явлений). При тяжелых нарушениях функций щитовидной железы терапию литием прекращают и назначают гормональные препараты. При выраженной интоксикации следует немедленно отменить препараты лития и проводить борьбу с дегидратацией; в тяжелых случаях показан гемодиализ.

Осложнения при лечении карбамазепином также можно купировать снижением доз и предупреждать их развитие путем плавного наращивания дозы. В более тяжелых случаях, при передозировке карбамазепина, следует немедленно промыть желудок, назначить активированный уголь, а в дальнейшем проводить интенсивные общемедицинские дезинтоксикационные мероприятия.

Таким образом, большая группа побочных эффектов психотропных средств не требует специальной терапии, так как степень их выраженности уменьшается при продолжении терапии прежними дозами или при уменьшении доз. Это касается, в частности, седативного эффекта и ортостатических нарушений. При значительной же выраженности побочных эффектов и невозможности отменить терапию или перевести больного на другие препараты назначают соответствующие симптоматические средства и продолжают лечение под постоянным наблюдением врача с контролем лабораторных показателей.

**Терапия
критических
состояний в
психиатрии**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Терапия критических состояний в психиатрии

В психиатрии угрожающие жизни состояния представлены фебрильной кататонией,

злокачественным нейролептическим синдромом, тяжелыми формами алкогольного делирия и др. Они характеризуются сочетанием выраженных психических нарушений с тяжелыми расстройствами соматических функций. Их лечение представляет значительные сложности и требует совместных усилий психиатров, терапевтов, неврологов и реаниматологов. Поскольку при критических состояниях высока вероятность летального исхода, то терапевтические мероприятия целесообразно проводить в реанимационных отделениях, которые в настоящее время имеются в крупных психиатрических больницах.

Основные терапевтические мероприятия при критических состояниях должны быть направлены на купирование острых психических расстройств (кататонического ступора или возбуждения, делириозного, онейроидного или аментивного помрачения сознания), неврологических нарушений (экстрапирамидных, пирамидных симптомов), а также выраженных расстройств вегетативной нервной системы (гипертермия, тахикардия, учащение дыхания, потливость, колебания АД), нарушений водно-солевого баланса (гиповолемия, гипокалиемия), изменений реологических свойств крови, ухудшения микроциркуляции и снижения иммунитета.

В первую очередь должна быть проведена коррекция психофармакотерапии. При злокачественном нейролептическом синдроме необходимо отменить нейролептики и назначить транквилизаторы. Одновременно с этим осуществляется интенсивная инфузионная терапия, направленная на борьбу с нарушением водно-электролитного баланса, интоксикацией и на улучшение реологических свойств крови. Для борьбы с интоксикацией используют гемодиализ, экстракорпоральную гемо- и лимфосорбцию, энтеросорбцию, гипербарическую оксигенацию, плазмаферез [Малин Д.И. и др., 1996]. Проводится также терапия, направленная на стабилизацию гемодинамики, улучшение функции легких, почек, печени и на борьбу с обменными нарушениями.

Вследствие снижения общей реактивности организма при критических состояниях возможно появление склонности к развитию воспалительных процессов с тенденцией к нагноению и генерализации (вплоть до септицемии), в связи с чем необходимо проводить мероприятия по профилактике и раннему выявлению

этих осложнений.

При использовании психотропных средств в период критических состояний нужно соблюдать особенную осторожность, учитывая возможность неблагоприятного их действия на организм, в особенности на сердечно-сосудистую и вегетативную нервную систему, а также иметь в виду возможное изменение реагирования на препараты, следствием чего могут быть парадоксальные реакции.

Для лечения некоторых критических состояний (фебрильная кататония, злокачественный нейролептический синдром) применяется также ЭСТ (см.).

Электросудорожная терапия

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

В настоящее время ЭСТ является практически единственным широко используемым видом шоковой терапии. Механизм действия ЭСТ до конца не известен. Предполагается, что электрошок вызывает повышение выброса катехоламинов: норадреналина — в лобной коре, базальных ганглиях и гиппокампе; дофамина — в стриатуме, а также изменяет чувствительность и увеличивает число рецепторов к указанным нейротрансмиттерам.

Основным показанием к назначению ЭСТ являются эндогенная депрессия, резистентная к терапии антидепрессантами. Больные с такими состояниями составляют приблизительно 70 % от общего числа пациентов, которым назначается этот вид терапии. Положительные результаты были получены при использовании ЭСТ у больных с тяжелыми маниакальными расстройствами. При шизофрении ЭСТ показана при преобладании позитивных симптомов, особенно в тех случаях, когда в клинической картине выявляется депрессия. Предикторами хорошего терапевтического ответа на ЭСТ при шизофрении, помимо наличия признаков депрессии, могут служить небольшая длительность заболевания, отсутствие преморбидных черт шизоидности или паранояльности.

ЭСТ считается одним из наиболее эффективных средств лечения фебрильной кататонии, при которой

она иногда является единственным методом терапии, способным спасти жизнь больному. В редких случаях ЭСТ применяют для лечения терапевтически резистентных обсессивно-компульсивных и тревожно-фобических расстройств, а также тяжелых делириозных состояний.

Единицей дозирования ЭСТ является минимальная судорожная доза (минимальное напряжение и экспозиция электрического тока, при которых возможен припадок). Минимальная судорожная доза подбирается индивидуально для каждого больного. Слишком малая судорожная доза вызывает снижение терапевтического эффекта, слишком высокая вызывает побочные эффекты, особенно в когнитивной сфере. До начала ЭСТ рекомендуется выявить порог судорожной готовности больного, позволяющий более точно определить терапевтическую судорожную дозу. У мужчин порог судорожной готовности выше, чем у женщин, поэтому минимальная судорожная доза у них в среднем тоже выше. При стандартной технике ЭСТ используется переменный или постоянный ток (напряжение от 60 до 130 В в течение 0,3—0,9 с). Курс лечения обычно включает от 6 до 15 судорожных припадков.

Применяют билатеральную и унилатеральную методику ЭСТ. Предполагается, что эффективность обоих методик приблизительно одинакова. Некоторые исследователи считают, что унилатеральная методика несколько более безопасна, однако широкого подтверждения эта точка зрения не получила. В настоящее время ЭСТ проводится на фоне применения миорелаксантов и внутривенной анестезии. Это позволяет избежать таких осложнений, как переломы, вывихи, разрывы связок и мышц, а также болевых ощущений после сеанса.

ЭСТ может приводить к нарушению когнитивных функций, в частности к расстройствам памяти. В некоторых случаях профилактика такого рода побочных эффектов осуществляется путем назначения ноотропов. Исследования, выполненные с помощью компьютерной томографии, показали, что ЭСТ не вызывает корковой атрофии, расширения желудочков мозга или изменений в паренхиме мозга.

ЭСТ при вышеперечисленных состояниях может относительно быстро привести к ремиссии, но она не всегда бывает стойкой. Поэтому после окончания курса

ЭСТ необходимо продолжать поддерживающую терапию психофармакологическими средствами. При неэффективности ЭСТ рекомендуется вновь попытаться продолжить курс психофармакотерапии, так как чувствительность к препаратам, к которым больной ранее был резистентен, после ЭСТ может повыситься.

**Другие
методы
биологическо
й терапии**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ДРУГИЕ МЕТОДЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Инсулинотерапия. Этот вид терапии в настоящее время применяется очень редко. После широкого внедрения в психиатрическую практику психотропных средств показания к инсулинотерапии значительно сузились. Это объясняется не только более широким спектром и клинической дифференцированностью действия психофармакологических препаратов, но и тем, что инсулиншокное лечение по сравнению с психофармакотерапией имеет больше соматических противопоказаний и больший риск развития тяжелых осложнений. Кроме того, оно и технически более сложно.

Хотя инсулиншокная терапия в современной психиатрии не исключена полностью [Коркина М.В., Лакосина М.Д., Личко А.Е., 1995; Ayd F.J., 1995], она уже не упоминается как актуальный метод лечения в последних руководствах по психиатрии [Попов Ю.В., Вид В.Д., 1997; Kaplan H.I., Sadock B.J., 1996].

Показания к этому виду терапии ограничиваются в основном случаями резистентности к психофармакологическим средствам для ее преодоления [Lokshin P., 1995]. Иногда гипогликемические дозы инсулина используют в комплексной терапии наряду с психотропными препаратами, психотерапией и другими методами лечения. Основная методика проведения инсулиншокной терапии со времени ее введения в психиатрическую практику [Sakel M., 1935] не претерпела существенных изменений. Лечение состоит в ежедневном введении постепенно увеличивающихся доз инсулина (начиная с 4 ЕД и увеличивая дозу на 4 ЕД ежедневно) до достижения коматозного состояния. Коматозная доза инсулина сугубо индивидуальна (чаще всего в пределах 60—150 ЕД). Количество коматозных

состояний на курс лечения колеблется от 15 до 40.

Фототерапия. Лечение ярким белым светом (англ. "bright light therapy"), или фототерапия, является относительно новым методом в психиатрии, хотя упоминания о нем имеются в трудах Ареатеуса — врача, жившего во II в. до н.э., который связывал пониженное настроение зимой с дефицитом дневного света и прописывал пациентам солнечные ванны [Соловьева А.Д., Фишман Е.Я., 1996; Roffe R., 1991]. История современного применения фототерапии связана с именами американских исследователей N.E.Rosenthal (1980) и A.Lewi (1983, 1989), которые при изучении феномена сезонных депрессий установили, что яркий свет оказывает благоприятное терапевтическое воздействие. Было выявлено, что воздействие ярким светом оказывает многостороннее влияние на организм человека, изменяя его хронобиологические характеристики, настроение, поведение и др.

В основе действия световой терапии лежат мелатониновая теория сезонных аффективных расстройств и связанная с ней теория сдвига суточных (циркадных) ритмов человека. Свет может не только изменять циркадные ритмы мелатонина (гормон шишковидной железы), но и воздействовать на их фазы и амплитуды. Яркий свет оказывает также влияние на нейротрансмиттерные системы — серотониновую и дофаминовую.

При фототерапии используется интенсивность света от 1500 до 10 000 лк. (обычно 2500 лк.), что почти в 200 раз больше обычного дневного освещения в помещении. Источником света являются специальные лампы, которые дают белый свет (полного спектра) высокой интенсивности до 10 000 лк. с элиминацией ультрафиолетовых лучей. Имеются приборы с использованием ламп накаливания (лампы "Biolamp", Франция) и флуоресцентного типа.

Как правило, применяется ежедневная экспозиция света от 2500 до 4500—5000 лк. от 30 мин до 1 ч в утренние или вечерние часы (иногда утром и вечером). Некоторые авторы считают возможным увеличение сеансов до 2—3 ч [Kaplan P.M., Boggiano W.E., 1989]. Существуют также специальные таблицы, по которым рассчитывается время экспозиции света (сеанс лечения) в зависимости от интенсивности света и расстояния его источника от больного и т.п. Лечение

продолжается 10—14 дней.

Улучшение состояния при депрессии может наступать уже на 2—4-й день от начала терапии, но оно не всегда бывает стойким. Прекращение лечения в этот период ведет к обострению симптоматики в эти же сроки. Поэтому необходим полный курс.

В психиатрии фототерапия применяется для лечения сезонных и несезонных депрессий, нарушений сна, при болезни Альцгеймера и мультиинфарктной деменции с выраженными нарушениями цикла сон — бодрствование, при предменструальном синдроме, психовегетативных расстройствах и др. [Левин А.Я., Артеменко А.Р., 1996; Божко Г.Х. и др., 1966; Соловьева А.Д., Фишман Е.Я., 1996].

Терапия лишением сна, так же как и терапия светом, направлена на воздействие на циркадные ритмы, точнее на изменение ритма сон — бодрствование. При этом используется метод лишения сна вообще и метод лишения только REM-фазы сна (фазы быстрых движений глаз). Основным показанием для этой терапии являются депрессии. Иногда метод лишения сна применяется как дополнительный к фармакотерапии.

Лишение сна в течение одной ночи иногда сразу дает положительный эффект, но он обычно нестойкий и сохраняется около 24 ч. Более стойкий эффект дает лечение в течение 1 нед., причем нередко оказывается достаточным укорочение ночного сна до 3—5 ч вместо рекомендуемого лишения сна на протяжении 24—72 ч, т.е. в течение 1—3 сут. [Kaplan P.M., Boggiano W.F., 1989].

Психотерапия.

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ПСИХОТЕРАПИЯ

В отечественной литературе психотерапию принято определять как систему лечебного воздействия на психику и через психику на организм больного. Речь идет о психологических методах воздействия на отдельных пациентов или группы больных.

Выделяют следующие основные модели психотерапии — медицинскую, психологическую, социальную и

философскую. *Медицинская модель* психотерапии — это психотерапия как метод лечения, влияющий на деятельность организма в сфере психических и соматических функций. Психотерапия как метод, приводящий в действие процесс научения, рассматривается в качестве *психологической модели*. Если имеют в виду психотерапию как метод общественного воздействия, то говорят о *социальной модели* психотерапии. *Философская модель* психотерапии — это более широкий комплекс явлений, происходящий в процессе взаимодействия людей.

Несмотря на близость психотерапии к психологии, социологии, педагогике и даже к философии, т.е. на ее междисциплинарный характер, она прежде всего является лечебной медицинской специальностью, а психотерапевт, как и любой врач, осуществляющий комплекс психотерапевтических, психопрофилактических и психогигиенических мероприятий, несет огромную социальную ответственность.

Классификация основных направлений в психотерапии

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ НАПРАВЛЕНИЙ В ПСИХОТЕРАПИИ

Наибольшее развитие и признание получили 3 психотерапевтических направления: 1) динамическое; 2) поведенческое (бихевиористское); 3) гуманистическое (экзистенциально-гуманистическое).

Общим для перечисленных направлений является их ориентация на личность и личностные изменения, а не тот или иной симптом болезни. Так, к динамическому (психодинамическому) направлению относятся распространенная в нашей стране личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия, а также психоанализ, рассматривающий в качестве основной детерминанты развития личности и поведения первичные влечения и потребности. Для бихевиоризма личность — это прежде всего поведение, а невроз — это неадаптивное поведение, возникшее в результате неправильного научения. Гуманистическая психотерапия рассматривает в качестве основной —

потребность личности в самоактуализации, а невроз как результат блокирования этой потребности. Из приведенных особенностей вытекают и подходы к лечебному воздействию на личность, т.е. основные задачи психотерапии: осознание конфликта в психоанализе, обучение новым, адаптивным способам поведения в бихевиористской психотерапии и приобретение пациентом способности к самоактуализации личности в психотерапии гуманистического направления.

Для практического применения имеет значение классификация методов психотерапии по целям ее использования. Наиболее четкой в этом отношении является классификация L.R.Wolberg (1967), который выделяет следующие ее виды: поддерживающая терапия, целями которой являются укрепление и поддержка имеющихся у больного защитных сил и выработка способов поведения, позволяющих восстановить душевное равновесие; переучивающая психотерапия преследует цель изменения поведения больного путем поддержки и одобрения положительных форм поведения и неодобрения отрицательных на основе использования имеющихся у пациента возможностей и способностей; реконструктивная психотерапия основывается на достижении осознания интрапсихических конфликтов, преодолении их и восстановлении полноценности индивидуального и социального функционирования личности.

В качестве примера других принципов классификации психотерапии можно привести группировку, предлагаемую K.Grawe и соавт. (1994). Они считают, что с помощью одних методов психотерапевт стремится понять проблемы пациента и помочь ему преодолеть их, другие способствуют лучшему пониманию пациентом себя, своих ценностей, целей и мотивов своего поведения и оказывают ему помощь в их преодолении.

В клинической практике методы психотерапии иногда делят также на симптоме-, личностно- и социоцентрированные, которые можно комбинировать. Выделяются методы, в которых в качестве психотерапевтического фактора используются искусство и общение с природой. Это методы психотерапии, основанные на лечебном влиянии искусства (музыкотерапия, библиотерапия и др.), творческой деятельности (имаготерапия, арттерапия и

др.) и природы (натурпсихотерапия и др.).

**Общие
факторы и
интегративные
модели
психотерапии**

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

**ОБЩИЕ ФАКТОРЫ И ИНТЕГРАТИВНЫЕ МОДЕЛИ
ПСИХОТЕРАПИИ**

Прогресс в психотерапии в настоящее время проявляется не только в разработке новых методов, но и в попытках синтеза ее различных концепций и технических приемов, а также в поиске более гибкой, интегративной психотерапевтической парадигмы.

Одной из существенных предпосылок развития интегративной модели психотерапии является признание общих факторов, свойственных ее различным формам и методам. Пониманию важности определения таких общих факторов способствовали поиск общих фундаментальных процессов для всех направлений психотерапии, растущее признание того, что различные методы могут иметь больше сходства, чем различий, констатация сходной эффективности лечения разными методами психотерапии в отдаленном периоде (непосредственные результаты могут иметь значительные расхождения), акцент на существенной роли при любых методах психотерапии взаимоотношений психотерапевт—пациент.

Так как важнейшей движущей силой различных направлений психотерапии является динамическая система отношений врача и больного, то общие факторы связаны со стилем и стратегией поведения психотерапевта. Можно выделить некоторые обобщенные модели психотерапии интегративного типа: гуманистическую, инструментально-интеракционную и инструментально-техническую.

В гуманистической модели решающим фактором действенности психотерапии может быть признана эмпатическая коммуникация психотерапевт — пациент. Эмпатическая реакция психотерапевта в соответствующий момент работы с пациентом становится здесь основным лечебным средством. Существенно при этом создание условий для развития

процесса позитивных изменений личности пациента. Наиболее типичным выражением этих условий является триада С. Rogers — безусловное принятие пациента, эмпатия, конгруэнтность переживаний и поведения психотерапевта. Психотерапевт в этом случае считает, что если создать соответствующие благоприятные условия, то пациент естественным образом сам будет изменяться, развиваться как личность в нужном направлении, что повлечет за собой и редукцию соответствующей симптоматики. Понятие эмпатии, основное в этой модели, как характерное для психотерапии гуманистической ориентации, получило признание и в психоаналитической психотерапии, где длительное время сохранялось представление о необходимости позиции эмоционального нейтралитета, личной анонимности аналитика, а также в поведенческой психотерапии, принявшей факт важности эмоциональной взаимосвязи психотерапевта и пациента.

В инструментально-итеракционной модели психотерапии интегративного типа предпочтение также отдается не отдельным приемам, а использованию взаимоотношений психотерапевт — пациент как лечебному инструменту. Однако психотерапевт занимает более активную позицию: он берет на себя определенную долю ответственности и инициативы. Психотерапевтический процесс строится более структурировано, чем в предыдущей модели, повышается значение принципов контрактного взаимодействия психотерапевт — пациент. С пациентом обсуждаются альтернативные формы лечения, согласовываются цели психотерапии и ее методы, лечебный план, длительность и предполагаемые результаты лечения.

Психотерапевт любого направления в той или иной мере учитывает некоторые общие феномены психотерапевтического процесса в контексте взаимоотношений с пациентом. В начале терапии обычно проявляется действие плацебо-эффекта, связанного с ожиданием больным пользы от лечения, надеждой на понимание и желание психотерапевта ему помочь, удовлетворением эмоциональных потребностей в контакте. Эффективность различных методов психотерапии частично зависит от умения психотерапевта повысить надежду больного на улучшение, тем самым развить активные личностные механизмы совладания с болезнью. При этом высокие

и низкие ожидания пациента в отношении эффективности лечения оказывают скорее негативное влияние на активность психотерапевта, а умеренное — положительное. Создавая атмосферу безопасности и эмоциональной поддержки в общении с пациентом, психотерапевт стимулирует появление у него личностного механизма идентификации, способствующего снижению неуверенности, повышению самооценки посредством неосознаваемого процесса заимствования от психотерапевта сил, оптимизма и способности к совладанию с трудностями.

Точное эмпатическое вмешательство психотерапевта в соответствующий момент общения помогает ускорить лечебный процесс благодаря прояснению для пациента подавляемых или блокируемых психологической защитой переживаний. Кроме направленной активации этих переживаний, их осознания и переработки, психотерапевт обычно просвещает и обучает пациента относительно сути болезни, психотерапии и его участия в ней, пониманию себя и других, новым подходам к решению проблем, а также более конструктивному образу жизни, более широкой и гибкой жизненной философии.

Инструментально-техническая модель психотерапии интегративного типа характеризуется большей активностью психотерапевта во взаимоотношениях с пациентом, более структурированным процессом психотерапии. В этой модели существенное значение придается использованию разнообразных технических приемов и методов психотерапии. Приверженность психотерапевта единой технологической стратегии, совмещающей способы лечебных воздействий на когнитивные, эмоциональные и поведенческие стороны функционирования личности пациента, отделяют эту модель психотерапии интегративного типа от простого эклектического подхода. С учетом этого, независимо от формы психотерапии, используются лечебные воздействия, направленные на изменения в познавательной сфере личности пациента, — убеждение, внушение, конфронтация, прояснение (кларификация) и интерпретация малоосознаваемого содержания переживаний; в эмоциональной сфере — катарсис, эмоциональная поддержка, эмпатия; в поведенческой сфере — коррективный эмоциональный опыт, подкрепление. Важной особенностью инструментально-технологической модели психотерапии является постановка реалистических и поэтапных лечебных целей, выбор соответствующих им

психотерапевтических методов.

В рамках интегративного движения получают общее признание психотерапевтические принципы, разработанные в различных направлениях психотерапии. Одним из таких принципов является принцип психодинамической терапии, акцентирующий ценность анализа прошлой жизненной истории личности пациента, возвращения к первичным ситуациям и переживаниям, положившим начало развитию нарушений. Основным принципом гештальттерапии определяет сосредоточение внимания на настоящем моменте, актуальных особенностях восприятия, переживания и поведения пациента. При этом переработка прошлого материала жизненной истории больного происходит также в условиях контролируемого актуального его переживания. Общим фактором различных направлений психотерапии, прежде всего таких противостоявших в прошлом друг другу, как психодинамическое и поведенческое, становится принцип учета в лечебной работе внутренней (интрапсихические механизмы) и внешней (психосоциальные факторы) детерминации функционирования личности. В этом случае, в зависимости от характера терапевтической ситуации и лечебных задач, психотерапевт имеет возможность смещать акценты в переработке внутриличностных или межличностных факторов.

Общими факторами для различных направлений психотерапии являются также современная ориентация на групповые методы работы, интенсификацию и краткосрочность, учет единства тела и психики, что неизбежно способствует развитию интегративных подходов.

Психотерапевты разных направлений обычно приходят к согласию также в отношении того, что наибольший вклад в ее эффективность вносит фактор личностных качеств пациента (в частности, его мотивация); на втором месте находятся личностные особенности психотерапевта и лишь на третьем — использование определенных психотерапевтических методов [Beitman B.D. et al., 1989]. Столь же общепринятым становится и понимание важности при любых формах психотерапии взаимодействия познавательных, эмоциональных и поведенческих аспектов функционирования личности больного.

При проведении любой личностно-ориентированной психотерапии выявляются определенная последовательность, этапность психотерапевтического процесса. Эти этапы включают: а) установление оптимального контакта, вовлечение пациента в сотрудничество, повышение мотивации к психотерапии; б) прояснение (понимание психотерапевтом и осознание пациентом) причин и механизмов патологических стереотипов переживания и поведения, т.е. определение психотерапевтических "мишеней"; в) достижение изменений функционирования личности пациента в когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферах с последующей редукцией симптоматики; реконструкция системы отношений личности происходит с последовательной заменой дезадаптивных стереотипов на новые, более конструктивные способы переживания и поведения, их принятие и закрепление; г) окончание курса психотерапии (успешная переработка проблемы возможной зависимости от психотерапевта).

Необходимость идентификации интегративных компонентов психотерапии делает актуальным использование видеотехники в процессе психотерапии. Анализ видеозаписей применения различных методов психотерапии позволяет осуществлять исследование и поиск факторов, общих и конструктивных для всех психотерапевтических подходов, искать возможности перевода разной терминологии, описывающей лечебный процесс, на общепринятый язык понимания сходных феноменов.

**Факторы
лечебного
действия
психотерапии**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ФАКТОРЫ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ ПСИХОТЕРАПИИ

Основные факторы лечебного действия психотерапии связаны с эмоциональной, познавательной (когнитивной) и поведенческой сферами функционирования человека.

Преимущественно с *эмоциональной* сферой связаны факторы психотерапии, определяемые такими психологическими понятиями, как безусловное принятие, толерантность, интерес, симпатия, забота, групповая сплоченность, катарсис, переживание

сильных эмоций, проявление интенсивных чувств, альтруизм, коррективный эмоциональный опыт, перенос, проекция и идентификация.

В этой же плоскости, но с ориентированностью в будущее находятся такие факторы, как вера, надежда, которые выражают частично осознанную возможность достижения цели. Внушение и поддержание надежды, веры в выздоровление имеют место при всех видах психотерапии. В качестве основного механизма лечебного действия они выступают при использовании прямых суггестивных внушений, терапии с использованием плацебо и некоторых других. При групповой психотерапии, групповых формах гипноза и аутогенной тренировке наличие в группе пациентов с хорошими результатами от проведенного лечения усиливает действие перечисленных факторов.

Преимущественно к *когнитивной* сфере относятся такие факторы лечебного действия психотерапии, как получение новой информации, советов и рекомендаций, "интеллектуализация" собственных переживаний и поведения, "обратная связь", конфронтация, осознание реальности и т.п. В эту группу входят механизмы лечебного действия, которые в значительной степени снижают уровень неопределенности представлений пациента о своей болезни и личностных проблемах, что позволяет ему дистанцироваться от переживаний, которые послужили источником декомпенсации. В некоторых видах психотерапии изменения в этой плоскости являются определяющими.

Это относится к личностно-ориентированной (реконструктивной), рациональной, групповой собственно когнитивной психотерапии, а также рационально-эмоциональной психотерапии.

К *поведенческой* сфере могут быть отнесены такие факторы лечебного действия психотерапии, как межличностное научение, имитационное научение (подражание), десенсибилизация, экспериментирование с новыми формами поведения, приобретение новых способов социализации. Научение в широком смысле при разных формах психотерапии происходит как прямо — через инструкции, рекомендации, команды, советы, так и косвенно — путем наблюдения, моделирования, явного и неявного использования поощрения и наказания (чаще в форме социального неодобрения, неприятия).

Групповые формы психотерапии для реализации научения представляют большие возможности. Группа позволяет пациенту исследовать особенности межличностных взаимодействий, вычленив в них конструктивные и неконструктивные элементы, приносящие удовлетворение или вызывающие негативные переживания, выбрать адекватные стереотипы поведения в соответствии с собственными целями и с учетом ожиданий других.

Перечисленные факторы лечебного действия, естественно, реализуются в процессе контактов врача и больного.

Все психотерапевтические направления подчеркивают значение психотерапевтического контакта между врачом и больным не только для создания оптимальных условий лечения, но и как инструмента психологического влияния, способного приводить к позитивным переменам в чувствах, отношениях и поведении

пациента.

Психотерапевтический контакт содержит следующие лечебные компоненты: удовлетворение ожиданий и потребностей, выслушивание (отреагирование или "вентиляция" эмоционального напряжения), эмоциональная поддержка, обратная связь при раскрытии своих мыслей, переживаний и поведения. Важнейшей задачей врача при этом является создание устойчивых доверительных отношений с больным. Психотерапевт проявляет уважение к пациенту как личности, принимает его без морального осуждения и критики, проявляет желание помочь ему.

Взаимопонимание между психотерапевтом и пациентом, необходимое для оптимального психотерапевтического контакта, достигается обоюдными вербальными и невербальными средствами коммуникации. Невербальное поведение врача (мимика, жесты, интонации) нередко оказывается для пациента более значимым, чем его высказывания. Для понимания невербального поведения важен учет таких его признаков, как дистанция между собеседниками, степень контакта взглядом и др. Теплое, эмпатическое отношение психотерапевта к пациенту выражается короткой дистанцией между ними, прямым контактом взглядом, улыбкой, обращенностью позы к пациенту, свободным и

ненапряженным положением рук, доброжелательными и уверенными интонациями голоса и др. Сдержанное, эмоционально нейтральное, а иногда и "холодное" отношение психотерапевта к пациенту проявляется в направленности взгляда в сторону, в небрежности позы, наличии "преграды" (стола) между ними, отсутствии улыбки, скованности в положении тела и рук (барабанит пальцами по столу), в невыразительных и официальных интонациях голоса и др. Аналогичные признаки невербального поведения отмечаются у пациента при его положительном или отрицательном отношении к психотерапевту. При хорошем психотерапевтическом контакте пациент в невербальной связи стремится к синхронности: телодвижения больного, положение рук, кивки головой, движения век, дыхание и т.д. координируются со звуками и содержанием речи психотерапевта. Продолжительность, темп и громкость речи, частоту пауз он также синхронизирует с вербальным поведением психотерапевта. Невербальный аккомпанемент их открытого словесного выражения, эмоционального отношения друг к другу нейтрализует, подчеркивает их или производит противоположное воздействие.

Основной метод получения (и обмена) информации, источник и способ познания и осознания психологических явлений на основе вербального (словесного) общения между психотерапевтом и пациентом — психотерапевтическая беседа. Последняя в соответствии с поставленными задачами выполняет различные функции: коммуникативную, диагностическую, информативную и лечебную. Она может быть по содержанию свободной (по типу исповеди) и структурированной конкретными задачами. Психотерапевтическая беседа имеет ряд стадий: установление контакта, сбор анамнестических сведений и диагностика, определение динамики проявлений болезни в процессе лечения, психотерапевтические воздействия, оценка успешности хода психотерапии и итог поставленных и решенных в беседе задач. Уже во время первой беседы важны полное эмоционально положительное принятие пациента, внимательное и терпеливое вслушивание во все то, что он говорит. Если пациент высказывает ошибочные суждения, не следует демонстрировать явное несогласие или тотчас опровергать их. Психотерапевт остается искренним, но не пытается заставить пациента сразу принять его точку зрения. Эмпатический подход психотерапевта позволяет

пациенту почувствовать себя свободнее, у него появляется доверие к врачу и ощущение того, что он понят; пациент более непринужденно высказывает свои переживания, сомнения и мысли, не боясь критики и осуждения.

Психотерапевт является важнейшим источником сведений, нужных больному, особенно на первом этапе лечения. Эти сведения касаются характера, причин и прогноза заболевания, методов лечения и перспектив выздоровления. Для психотерапевта весьма существенно как можно раньше выяснить все особенности собственной "концепции" болезни пациента, его представление о ее причинах и влиянии на жизненную ситуацию. С учетом этих данных и особенностей личности больного психотерапевт излагает пациенту свое понимание болезни и обсуждает с ним методы лечения. Эффективность беседы может снижаться вследствие того, что предоставляемый пациенту материал слишком сложен для его понимания. Пациент запоминает лишь часть содержания беседы и нередко неправильно ее интерпретирует. Иногда способ постановки вопросов пациенту таков, что в самом вопросе содержится внушаемый ответ или больной сообщает лишь те сведения, на которые своими прямыми вопросами направляет его врач, и в результате остаются невыясненными существенные области переживаний. Психотерапевтическая беседа, являясь клиническим методом, в то же время содержит экспериментальный аспект. На протяжении ее психотерапевт делает для себя определенные предположения, а затем проверяет их на основании анализа полученного материала, воздействуя на пациента и учитывая его реакции на ответы. Для психотерапевта важно путем обратной связи добиться согласованной направленности, взаимопонимания в обсуждаемых вопросах. Следующими элементами беседы являются обсуждение динамики проявлений болезни, коррекция неадекватной "концепции" болезни пациента, помощь в понимании им связи психогенных факторов и проявлений заболевания, усиление мотивации к активному участию в психотерапии. После уяснения больным связи между симптоматикой и психологическими факторами, участвующими в развитии заболевания, в содержании бесед происходят существенные изменения. Их предметом становятся уже не симптомы, а психологические проблемы, переживания и отношения личности. Особенности отношения пациента к психотерапевту, его поведение

во время беседы могут стать психотерапевтической "мишенью" для модификации некоторых конкретных дезадаптивных стереотипов общения больного с другими людьми. Существенным элементом беседы является обсуждение с пациентом его усилий, трудностей и успехов в поэтапном (в соответствии с согласованными задачами) изменении прежних, болезненных способов переживания и поведения. Заключительной стадией беседы является подведение итогов. Важно точно сформулировать достигнутое и наметить следующие этапные задачи лечения, конкретизировав участие пациента.

В различных психотерапевтических направлениях отмечаются своеобразные акценты на главном лечебном механизме психотерапевтического контакта.

В динамической психотерапии в соответствии с особенностями аналитической ситуации психотерапевт занимает позицию эмпатической объективности, сдержанности и нейтралитета. Термин "нейтралитет" не подразумевает безразличие, пассивность, а используется для описания общего отношения психотерапевта и включает в себя профессиональный кодекс, т.е. уважение к индивидуальности пациента, его праву быть хозяином своей жизни, не допускать, чтобы в нее вторгались или ее нарушали бы собственные предпочтения и потребности аналитика [Greenson R.R., 1965]. В ходе классического психоанализа поведение психотерапевта определяется утверждением Фрейда (S.Freud), что аналитик подобен экрану или зеркалу по отношению к пациенту, отражает его проявления и не вносит собственных чувств и личностных ценностей, а также соблюдает "технический нейтралитет", чтобы предотвратить возможность переноса на него больным тех или иных притязаний. Контрперенос включает собственные чувства аналитика, его отношение к пациенту и является, согласно Фрейду, помехой в практической работе психотерапевта, будучи проявлением его бессознательных потребностей и конфликтов. По мнению современных психоаналитиков, контрперенос — полезный практический инструмент анализа и осознания психотерапевтом своих реакций; он обеспечивает дополнительные возможности для распознавания бессознательных процессов пациента. В психоаналитической психотерапии от врача требуется создание лечебного альянса с пациентом, отражающего реальные рациональные и

нерегрессивные отношения.

Иным является поведение психотерапевта в ходе поведенческой психотерапии. В этом случае врач обычно директивно управляет лечебным процессом и добивается желаемых целей, используя определенные психотерапевтические приемы. Важными качествами психотерапевта является способность к профессиональной манипуляции процессом взаимодействия с пациентом, умение поощрять и подкреплять его полезные реакции, убеждать и скрыто внушать. Вместе с инструкциями он дает советы и рекомендации, выступает в роли учителя.

Стиль работы психотерапевта в ходе рационально-эмоционально-поведенческой психотерапии определяется необходимостью активного сотрудничества пациента по типу партнерства на всех стадиях психотерапии. Установлению оптимального взаимодействия помогают такие характеристики психотерапевта, как способность к эмпатии, умеренная открытость, умение сосредоточиться на конкретной проблеме и не уходить при необходимости от конфронтации. Взаимоотношения временами могут приобретать образовательный характер по типу учебного союза "учитель — ученик".

В клиент-центрированной психотерапии [Rogers C.R, 1951], являющейся вариантом гуманистической психотерапии, психотерапевт во взаимоотношениях с пациентом должен быть искренним, подлинным (аутентичным), стремится сохранять безусловную положительную позицию по отношению к больному, принимая (акцептируя) его с уважением как личность, включающую отдельные слабости и недостатки. При этом психотерапевт должен быть эмпатичным, способным "вчувствоваться" во внутренний мир пациента, уловить и вербализовать те эмоции, которые тот еще только начинает осознавать. Конечно, это идеальная модель поведения специалиста. В действительности чаще наблюдается лишь приближение к ней. Большое значение придается более полному выражению чувств психотерапевта в лечебном процессе как фактору, усиливающему его эффективность. Повышение личностной включенности в процесс взаимодействия с пациентом составляет важную задачу психотерапевта.

**Основные
направления**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**современной
психотерапии.
Динамическая
психотерапия**

**ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ
ПСИХОТЕРАПИИ**

Динамическая психотерапия

Наиболее разработанным вариантом динамической психотерапии в нашей стране является личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия. Существует мнение, что динамическое направление психотерапии берет начало от классического психоанализа З.Фрейда, с чем вряд ли можно полностью согласиться, учитывая историю развития личностно-ориентированной психотерапии в нашей стране.

Помимо личностно-ориентированной психотерапии и классического психоанализа наиболее известными в динамическом направлении в психотерапии являются аналитическая психология (C.Jung), индивидуальная психология (A.Adler), интерперсональная психотерапия (H.S.Sullivan), интенсивная психотерапия (F.Fromm-Reichmarm), характерологический анализ (K.Horney), гуманистический психоанализ (E.Fromm), эго-анализ (M.Klein), психотерапия Чикагской школы (F.Alexander, T.M.French), краткосрочная психотерапия (P.E.Sifneos, D.Malan, A.Bellak), психобиологическая терапия (A.Meyer), психотерапия, основанная на биодинамической концепции (J.H.Masserman), гипноанализ (L.R.Wolberg), характерологический анализ (W.Reich) и др.

Лечебный процесс в динамической психотерапии своей конечной целью имеет осознание "бессознательного". Психотерапевт добивается этого путем медленного, скрупулезного выявления, объяснения и определения значения для больного скрытых конфликтов.

Наиболее полный эффект достигается при полной реорганизации личности и окончательном разрешении невротического конфликта. Центральным в природе терапевтического взаимодействия в динамической психотерапии является постоянное внимание к отношениям между психотерапевтом и пациентом в связи с особенностями как субъекта, так и объекта

анализа. Эти особенности динамической терапии наиболее полно проявляются при проведении индивидуальной динамической психотерапии.

Методы групповой динамической психотерапии условно подразделяют на основные и вспомогательные. Основной метод — групповая дискуссия, имеющая три основные ориентации: интеракционную, биографическую и тематическую. К вспомогательным методам относятся психодрама (разыгрывание ролевых ситуаций), психогимнастика (невербальное межличностное взаимодействие), музыкотерапия (в активной и рецептивной формах), проективный рисунок (рисование на определенную тему). В данном же случае речь идет о комплексе перечисленных методов, используемых в работе с одной психотерапевтической группой. В зависимости от периода работы группы могут изменяться удельный вес различных вербальных и невербальных приемов, а также содержание и структура занятий. Например, в начальной фазе групповой психотерапии, когда существует выраженная дистанция между пациентами и страх перед ее преодолением, когда поведение пациентов характеризуется напряженностью и неуверенностью, может оказаться полезным увеличение удельного веса невербальных приемов, в частности психогимнастики. Иногда в начале работы группы используются преимущественно психодраматические приемы. Вспомогательные вербальные и невербальные методики часто применяются в группе с целью разрешения трудных ситуаций. Их применение в ходе групповой дискуссии позволяет обратить внимание группы и отдельных пациентов на характерные особенности и способы поведения, вскрыть существующие в группе взаимоотношения и сделать их более наглядными, оживить процесс взаимодействия, дать дополнительный материал для анализа проблем группы в целом и каждого пациента в отдельности.

Продолжительность курса групповой психотерапии варьирует в зависимости от теоретической ориентации врача, особенностей нозологического состава больных и типа лечебного учреждения. В среднем он состоит из 40 сеансов при продолжительности каждого 1,5 ч. Психотерапевтическая группа состоит из 8—12 человек, как правило, гомогенна по нозологическому признаку и гетерогенна в отношении других характеристик (пол, возраст, образование, психологические особенности, специфика

психологического конфликта и пр.).

**Личностно-
ориентированная
психотерапия**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Личностно-ориентированная психотерапия

Цель — сделать личность, способной к разрешению внешних и внутренних конфликтов путем реорганизации системы ее отношений. Поэтому такая психотерапия называется реконструктивной.

В становлении личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии как самостоятельного направления большую роль сыграло учение В.Н.Мясищева о неврозах и психотерапии при этой форме пограничной психической патологии.

Задачами данного вида психотерапии являются, во-первых, глубокое и всестороннее изучение личности больного, особенностей его эмоционального реагирования, мотивации, специфики формирования, структуры и функционирования системы его отношений; во-вторых, выявление и изучение этиопатогенетических механизмов, способствующих как возникновению, так и сохранению патологического состояния и симптоматики; в-третьих, достижение у больного осознанного понимания причинно-следственной связи между особенностями его системы отношений и заболеванием; в-четвертых, помощь больному в разумном разрешении психотравмирующей ситуации, при необходимости — изменение его объективного положения и отношения к нему окружающих; в-пятых, изменение отношений больного, коррекция неадекватных реакций и форм поведения, что является главной задачей психотерапии и в свою очередь ведет к улучшению как субъективного самочувствия больного, так и к восстановлению полноценности его социального функционирования.

В психотерапии В.Н.Мясищева, которая может быть названа патогенетической, достижение указанных целей осуществлялось методом индивидуальной психотерапии. Исследования последнего периода отражают смещение акцента с индивидуальной психотерапии на групповую психотерапию, которая позволяет более эффективно восстанавливать

нарушенные отношения личности.

Индивидуальная психотерапия строится на общении психотерапевта с больным. Инструментом воздействия при этом выступает лишь психотерапевт, что ограничивает диапазон реального эмоционального взаимодействия и реальных вариантов поведения как в количественном, так и в качественном плане (отношения врача и пациента по меньшей мере на протяжении длительного периода не являются отношениями равных людей, иными словами, контур взаимодействия врач — больной является скорее "вертикальным"). Это отличает индивидуальную психотерапию от групповой, где инструментом воздействия выступает психотерапевтическая группа, существует ситуация реального эмоционального взаимодействия, реального поведения, в которую систематически включены пациенты с широким диапазоном различных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих реакций, находящиеся при этом в относительно равной позиции по отношению друг к другу. Эти особенности индивидуальной психотерапии, вероятно, все же уменьшают (но не исключают) возможности непосредственной коррекции эмоциональных и поведенческих реакций больного в достаточно широком объеме. В процессе индивидуальной личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии можно выделить определенную последовательность в формах поведения врача. При первой встрече с пациентом он минимально активен, недирективен, способствует искреннему раскрытию эмоциональных переживаний пациента, созданию доверительного контакта. Затем, увеличивая свою активность, приступает к выяснению "внутренней картины болезни", вербализации пациентом всех его представлений, связанных с пониманием болезни, ожиданий от лечения и перспектив выздоровления. Проводя коррекцию "концепции" болезни у пациента, врач обсуждает с ним данные его обследований, убеждает, что причины невроза кроются не в "органических" изменениях, помогает уловить связь эмоциональных факторов с симптоматикой. В этот период врач предоставляет пациенту соответствующую информацию и выступает преимущественно в роли эксперта. После уяснения пациентом связи между симптоматикой и провоцирующими патогенными ситуациями в содержании бесед происходят существенные изменения. Их предметом становятся уже не симптомы, а психологические проблемы,

переживания и отношения личности пациента. Постепенно в процессе обсуждения в сознании пациента выстраивается определенная последовательность звеньев новой концепции болезни (симптоматика — эмоциональные факторы или патогенные ситуации — личностные позиции, или отношения — невротический конфликт — потребности, или мотивы). Взаимоотношения с больным углубляются, врач становится помощником в интенсивной работе пациента над его внутренним миром. На заключительном этапе личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии врач вновь увеличивает свою активность и даже директивность в испытании и закреплении пациентом новых способов переживания и поведения.

В течение лечебного курса при использовании этого метода на всех его этапах постоянно осуществляются два взаимосвязанных психологических процесса — осознания и реконструкции отношений личности. Первый процесс — осознание (инсайт), связанное с необходимостью понимания больным истинных источников собственных невротических расстройств. Второй — реконструкция отношений личности — в соответствии со степенью осознания проявляется в коррекции нарушенных и выработке новых отношений на их познавательном, эмоциональном и поведенческом уровнях.

В условиях личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии врач пытается расширить у больного область осознаваемого, чтобы помочь уяснить причинно-следственные связи, породившие психическое расстройство, вербализовать его смутные переживания и уточнить те соотношения, которые сам пациент прежде не соединял в своем сознании. Важно "натолкнуть" больного на связывающие звенья между различными аспектами его поведения и эмоциональными особенностями, раскрывающие "уязвимые" точки его личности. Полезным приемом в этом процессе является привлечение внимания больного к возможным аналогиям его эмоциональных отношений с врачом и отношений со значимыми лицами в его жизни.

Самое главное и самое трудное при обсуждениях заключается в том, чтобы помочь пациенту понять, что его заболевание, например невроз, был вызван не только обстоятельствами жизни и внешними конфликтами, но и конфликтом внутренним. Конфликт

же сопровождается эмоциональным напряжением, дезорганизирующим соматопсихическое функционирование пациента и вызывающим тем самым соответствующую симптоматику. Именно эти взаимосвязи врач помогает пациенту осознать. Достижение осознания больным психологических механизмов болезни отнюдь не является чисто рациональным, познавательным процессом: в него обязательно должны быть включены достаточно значимые эмоциональные переживания, которые и делают возможной необходимую перестройку личности на основе положительных внутренних ресурсов. Рациональное, интеллектуальное понимание пациентом своих проблем и их причин само по себе малодейственно и к необходимым переменам в личности больного не приводит, но является их важнейшей предпосылкой.

Осознание может иметь различные уровни глубины. Первый уровень может касаться понимания больным некоторых новых представлений о своем неправильном поведении, в частности, в условиях патогенной ситуации. Это осознание может появиться в обстановке откровенного общения с другими больными, медперсоналом и лечащим врачом. Второй уровень отражает осознание пациентом тех неадекватных отношений (в самооценке, отношении к другим людям и к окружающему миру), которые лежат в основе его неправильного поведения. На этом уровне понимания больной не только видит неправильность своего поведения в прошлом, но и понимает, почему он вел себя таким образом. Третий уровень глубины понимания пациентом генеза своего невроза (особенно важно это бывает при невротических развитиях, требующих длительной психотерапии) связан с осознанием им нарушений в сфере мотивов и потребностей, лежащих в основе неправильно сформированных в ходе развития личности отношений. При анализе жизненной истории врачу приходится обращать особое внимание пациента на развитие его чувств, отношений и форм поведения, начиная с детского возраста, когда в силу условий воспитания могла формироваться неадекватность его системы отношений. В процессе психотерапии не всегда удается достичь всех указанных уровней.

Что же способствует осознанию, если такая цель становится врачом? Во-первых, прогностически полезными могут быть такие свойства, как способность больного к самонаблюдению, психологическая

настроенность на самоанализ, рефлексия, склонность к самораскрытию, достаточный уровень интеллекта. Впрочем, психологическая настроенность и самораскрытие пациента могут повышаться в процессе психотерапии. Во-вторых, важны такие условия, как эмпатический подход врача, доверительность в контакте, катарсис и, кроме того, обратная связь (узнавание себя в реакциях других).

Наряду с осознанием и пониманием важна реорганизация тех значимых в данной жизненной ситуации отношений личности, дезадаптирующее влияние которых проявляется в целостном функционировании пациента. Недостаточно адекватные вследствие "изъянов" развития личности отношения в определенных жизненных обстоятельствах могут быть не столько условием внешних и внутренних конфликтов, сколько причиной неспособности личности успешно решать эти конфликты. Задача психотерапии — сделать личность способной к разрешению трудностей путем реорганизации, или реконструкции, системы ее отношений. Отсюда название "реконструктивная психотерапия" в отличие от рациональной и гипносуггестивной. Именно реконструкция отношений личности — ее главная цель и метод. Достижение этой цели ведет не только к устранению клинической симптоматики, но и к развитию новых, более зрелых форм восприятия, переживаний и поведения пациента.

В ходе реконструкции нарушенных отношений личности больного происходят два процесса: коррекция "неадаптивных" позиций и выработка новых, более реалистичных, проходящих проверку вначале в условиях терапевтической среды, а затем во внелечебных ситуациях реальной жизни пациента.

Процесс реконструкции отношений и выработки нового поведения пациента протекает иногда с определенными трудностями, противодействием и своего рода сопротивлением больного. Это сопротивление — реальный клинический факт. Представляя собою своеобразный психологический защитный механизм, сопротивление обычно отражает реакцию больного на болезненное для него прикосновение к зачастую глубоко скрытым или скрываемым им тягостным переживаниям. Сопротивление больного проявляется в общении с врачом в различных формах — в уклонении от обсуждения наиболее важных проблем и переживаний,

в молчании, в переводе разговора на другую тему, в неясности формулировок проявлений своего заболевания, в отрицании реальных фактов, в отрицательной реакции на те или иные методы лечения, иногда даже в излишней податливости и согласии с высказываниями врача без должной их переработки и т.д.

Степень сопротивления, противодействия психотерапевтическому влиянию в процессе лечения может измениться. Она повышается при "несовместимости" установок больного и психотерапевтического стиля врача, при явном игнорировании устойчивых лечебных ожиданий больного, преждевременной интерпретации, чрезмерных требованиях от больного откровенности или активности, неверии врача в возможности больного и внутренней отрицательной позиции (критика без одобрения, ирония) и т.д. Следует отличать сопротивление от резистентности к психотерапии. Последняя может быть обусловлена такими характеристиками больного, как низкая мотивация к лечению вплоть до рентной установки, низкий интеллект или негибкость мышления, психический инфантилизм. Важными при наличии сопротивления являются терпение и гибкость психотерапевта в общении с больным без отхода от общего плана лечения.

Групповая психотерапия. В последние десятилетия широкое распространение в лечебной практике получила личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия в групповой форме. Ее специфика заключается в целенаправленном использовании в лечебных целях групповой динамики, т.е. всей совокупности взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы, включая и самого психотерапевта.

Групповую психотерапию в рамках реконструктивной психотерапии следует отличать от групповой терапии, психотерапии в группе, коллективной психотерапии. Последние предполагают по сути дела использование любого психотерапевтического метода (гипноз, аутогенная тренировка, убеждение, переубеждение и пр.) в группе пациентов. В этом случае психотерапевт воздействует психологическими средствами на большое количество пациентов одновременно, однако не использует систематически в лечебных целях взаимоотношения и взаимодействия между

пациентами. История развития групповой психотерапии есть движение от групповой терапии к групповой психотерапии, т.е. к пониманию и использованию в психотерапевтических целях групповых эффектов.

Групповая психотерапия не является самостоятельным направлением в психотерапии, а представляет собой лишь метод, при использовании которого основным инструментом психотерапевтического воздействия выступает группа пациентов (в отличие от индивидуальной психотерапии, где таким инструментом является только психотерапевт). Групповая психотерапия, как и индивидуальная, применяется в рамках различных теоретических ориентации, которые и определяют ее конкретные цели и задачи, содержание и интенсивность процесса, психотерапевтические мишени, тактику и выбор методических приемов психотерапевта.

Взаимоотношения, в которые вступает пациент в группе, в значительной степени отражают его реальные взаимоотношения в жизни, т.е. группа выступает как модель реальной жизни, где пациент проявляет те же установки, ценности, те же способы эмоционального реагирования и те же поведенческие реакции. Использование групповой динамики направлено на то, чтобы каждый участник группы имел возможность проявить себя, а также на создание в группе эффективной системы обратной связи, позволяющей пациенту адекватнее и глубже понять самого себя, увидеть собственные неадекватные отношения и установки, эмоциональные и поведенческие стереотипы, проявляющиеся в межличностном взаимодействии, и изменить их в атмосфере доброжелательности и взаимного принятия.

В общем виде цели групповой психотерапии определяются как раскрытие, анализ, осознание и переработка проблем пациента, его внутриличностных и межличностных конфликтов и коррекция неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основе анализа и использования межличностного взаимодействия. Задачи групповой психотерапии фокусируются на трех составляющих самосознания: самопонимании (когнитивный аспект), отношении к себе (эмоциональный аспект) и саморегуляции (поведенческий аспект), что позволяет определить общую цель групповой психотерапии как расширение

сферы самосознания пациента.

В групповой реконструктивной психотерапии основным инструментом лечебного воздействия выступает именно психотерапевтическая группа, позволяющая выйти на понимание и коррекцию проблем пациента за счет межличностного взаимодействия и групповой динамики. В понятие групповой динамики входит совокупность групповых действий и взаимодействий между членами группы в процессе ее работы с учетом влияний внешнего окружения. Таким образом, групповая динамика представляет собой развитие или движение группы во времени. Все элементы групповой динамики обсуждаются членами группы в процессе работы, так как в них наиболее ярко выражается специфика системы отношений, установок и особенностей поведения.

Опыт, накопленный при проведении групповой психотерапии, позволяет выявить определенные закономерности в развитии психотерапевтического процесса в группе, выражающиеся в наличии достаточно четко очерченных фаз этого процесса, он начинается со стадии зависимого и поискового поведения, проходит через стадии возникновения, обострения и разрешения внутригрупповых конфликтов и продвигается к формированию групповой сплоченности и эффективному решению проблем. Первая фаза групповой психотерапии характеризуется пассивностью пациентов и высоким уровнем напряжения, обусловленного преимущественно несовпадением их ожиданий с реальной групповой ситуацией и позицией психотерапевта. Для второй фазы также характерен высокий уровень напряжения в сочетании с более высокой активностью пациентов, специфика которого заключается, как правило, в наличии негативных эмоций по отношению к психотерапевту. Конструктивным разрешением этой кризисной фазы можно считать открытое выражение пациентами своих чувств и обсуждение в группе проблем, связанных с авторитетами, зависимостью, поисками поддержки, недостаточной самостоятельностью и ответственностью, неуверенностью. Третья фаза характеризуется процессом структурирования группы, формированием групповой культуры, выработкой групповых норм, целей, ценностей, формированием сплоченности, взаимопомощи и взаимоподдержки. Четвертая фаза является "рабочей" фазой активно и

целенаправленно работающей психотерапевтической группы. Возникшие в предыдущей фазе сплоченность, искренность, спонтанность, заинтересованность, чувство безопасности создают необходимые условия для собственно психотерапевтического процесса в группе.

В групповой терапии поведение психотерапевта играет особенно важную роль. В значительной степени оно определяется теоретической ориентацией врача, но в целом его позиция может быть охарактеризована как недирективная. Основные задачи группового психотерапевта могут быть сформулированы следующим образом: 1) побуждение членов группы к проявлению отношений, установок, поведения, эмоциональных реакций, их обсуждению и анализу, а также обсуждению предложенных тем; 2) создание в группе условий для полного раскрытия пациентами своих проблем и эмоций в атмосфере взаимного принятия, безопасности, поддержки и защиты; 3) разработка и поддержание в группе определенных норм, гибкость в выборе директивных и недирективных техник воздействия. Средства воздействия, используемые групповым психотерапевтом, можно условно разделить на две группы: вербальные и невербальные. К вербальным относятся структурирование хода занятий, сбор информации, интерпретация, убеждение и переубеждение, предоставление информации, постановка заданий. При этом, помимо собственной активности, психотерапевт должен стимулировать членов группы к определенному виду активности. К невербальным средствам относятся мимика, жестикуляция и интонация. Предпочтительным в руководстве психотерапевтической группой является проведение занятий двумя психотерапевтами. Это могут быть два психотерапевта, находящиеся на одном профессиональном уровне, или котерапевтом выступает менее опытный в групповой психотерапии, начинающий психотерапевт.

Психоаналитическая терапия

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Психоаналитическая терапия

В варианте динамической психотерапии, который обозначается как психоанализ, особое значение придается влиянию прошлого опыта на формирование

определенного стиля поведения человека через особые когнитивные способы (защита), межличностное взаимодействие и восприятие партнера по общению (перенос). При психоанализе психотерапевт облегчает проявление и понимание пациентом "бессознательного", которое по содержанию в основном связано с либидо, т.е. психотерапевт ищет способ раскрытия у пациента подавленных сексуальных переживаний.

Динамический подход в этом случае реализуется преимущественно средствами вербализации, включающей свободные ассоциации пациента и анализ психотерапевтом реакций переноса и сопротивления. Анализ как задача психотерапевта облегчается четырьмя специфическими процедурами: конфронтацией, прояснением (^тарификацией), интерпретацией и прорабатыванием. Методика свободных ассоциаций с самого начала является основным способом взаимодействия психотерапевта с "бесцензурным" содержанием психики пациента. Она служит главной процедурой для выявления "сырого" материала, на котором базируется анализ. Последний включает также освещение сновидений, которые S.Freud считал "королевской дорогой к бессознательному". Конфронтация обращена к распознаванию пациентом специфических психических явлений, подлежащих исследованию; прояснение предполагает помещение явлений в "резкий фокус", чтобы отделить важные аспекты от незначительных; интерпретация следует за полученным материалом, определяя (в вопросительной форме) основной смысл или причину события; прорабатывание обращено к повторению, постепенному и тщательно разработанному исследованию интерпретаций и сопротивлений до тех пор, пока представленный материал не интегрируется в понимание пациента. Интерпретация является наиболее важной процедурой, а прорабатывание — самой длительной частью психотерапии. Прорабатывание обязательно включает самостоятельную работу пациента вне психотерапевтических часов.

Следует заметить, что представленное многочисленными вариантами динамическое направление в психотерапии во многих случаях на практике сводится к явным и скрытым модификациям теоретических концепций и технических приемов

S.Freud.

Таким образом, основные категории в психоаналитическом варианте динамического направления психотерапии кратко могут быть сформулированы в следующем виде: концепция патологии основана на признании существования конфликтов в сфере ранних либидинозных влечений и желаний, которые остаются вне сознания, т.е. бессознательны, здоровье достигается при разрешении таких конфликтов. Психотерапевт при этом выполняет интерпретирующую и отражательную роль, занимая недирективную, бесстрастную или фрустрирующую позицию.

**Поведенчес
кая
психотерапи
я**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Поведенческая психотерапия

Поведенческая, или бихевиористская (*англ.* behavior — поведение), психотерапия — одно из ведущих и широко распространенных в настоящее время направлений в психотерапии.

Термин "поведенческая психотерапия" используется с 1953 г. Но методы психотерапии, основанные на принципах научения, которые можно рассматривать в качестве предшественников современной поведенческой психотерапии, появились во втором десятилетии XX в. Они вошли в литературу под названием методов условнорефлекторной терапии, в основе которой лежит теория И.П.Павлова. Создатель американского бихевиоризма J.Watson явился пропагандистом его теории условных рефлексов. В своих представлениях, однако, он упрощал взаимоотношения окружающей среды и человека, допуская прямую связь между внешним стимулом и реакцией на него. Следующий этап развития поведенческой психотерапии связан с попыткой учесть и промежуточные переменные — между стимулом и реакцией. При этом "внутренние переменные" рассматриваются как скрытые реакции на внешние раздражители. Именно их скрытность и исключала понятную связь с внешними раздражителями. Внутренние переменные — это

прежде всего когниции (мысли, представления), которые управляют другими процессами, например эмоциональными или мотивационными. В плане такого понимания в конце 60-х — начале 70-х годов были предложены новые методики, вошедшие в литературу под названием "скрытое кондиционирование", т.е. скрытое обусловливание, "скрытый контроль", "саморегуляция". Но попытки ввести внутренние переменные в практику поведенческой терапии были не очень удачными.

В 60-е годы на развитие поведенческой психотерапии большое влияние оказала теория научения (прежде всего социального) через наблюдение. Автором этой теории А. Bandura (1971) было показано, что одно лишь наблюдение позволяет формировать новые стереотипы поведения, ранее не отмечавшиеся в "репертуаре" животного или человека. В дальнейшем это привело к теоретическим обобщениям, получившим название концепции самоэффективности.

Поведенческая психотерапия — это развивающееся направление психотерапии. Начав с теорий научения, построенных по схеме стимул — реакция, оно использует далее когнитивные и социальные теории научения, а в последние годы пытается опереться также на теории переработки информации. Соответственно модифицируются старые и появляются новые методики поведенческой психотерапии.

В рамках поведенческой психотерапии могут быть выделены методы конфронтации — десенсибилизации и приемы, характеризующие рационально-эмоционально-поведенческую терапию.

Методы конфронтации и десенсибилизации

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Методы конфронтации и десенсибилизации

Эти методы применимы прежде всего к лечению больных фобиями, т.е. пациентов со страхами, возникающими в определенной ситуации (страх высоты, закрытых помещений и т.п.). *Приведенные названия методов означают противопоставление — конфронтацию пациента страху в условиях*

вызывающей его ситуации или ослабление чувствительности к страху — десенсибилизацию. Методики конфронтации могут быть быстрыми и постепенными и различаться по силе воздействия стимула в зависимости от индивидуальных особенностей пациента.

Конкретными методиками конфронтации являются методика погружения (или наводнения) (Англ., flooding — наводнение. В контексте психотерапии более адекватный перевод — погружение (в ситуацию)) и методика имплозии (наводнения в воображении).

Методика наводнения (погружения). Сущность методики заключается в том, что пациента побуждают столкнуться с реальной ситуацией, вызывающей страх, и убедиться при этом в отсутствии возможных негативных последствий (например, смерти от сердечного заболевания у больного с кардиофобическим синдромом или падения в обморок у больного с агорафобическим синдромом). Для этого пациент должен находиться в этой ситуации как можно дольше и испытывать как можно более сильную эмоцию страха (пациенты, имеющие органическую патологию, например ишемическую болезнь сердца, которая может резко ухудшиться под влиянием интенсивного эмоционального стресса, не должны подвергаться лечению с помощью этой методики).

С самого начала пациент должен стать активным участником лечения. Для этого перед его началом он получает необходимую информацию о механизмах действия метода и причинах страха. Обсуждаются конкретные задачи, которые пациент должен согласиться выполнить. Членов семьи больного также нужно ознакомить с задачами лечения и существом метода и они должны участвовать в реализации терапевтических мероприятий. Интенсивность конфронтации с вызывающим страх стимулом и преимущества быстрой или постепенной конфронтации индивидуальны. Исключается возможность использования механизмов скрытого избегания.

Пребывание в ситуации, вызывающей страх, должно быть длительным — не менее 45 мин. Последующие тренировки проводятся ежедневно до полного выполнения всей программы лечения. Обязательным является письменное фиксирование самостоятельных

тренировок в периоды между заданиями (позиционное подкрепление), выполняющимися в присутствии медицинского персонала. Если тренировки проводятся с группой пациентов, имеющих сходную симптоматику, то следует максимально использовать эффект моделирования поведения.

Методика имплозии (наводнения в воображении). Эта методика была предложена в 1967 г. T.G.Stampfl. При ее проведении пациенту предлагается вообразить вызывающую страх ситуацию в течение максимально длительного периода.

Цель имплозивной терапии — вызвать переживание интенсивного страха в воображении, которое приведет к уменьшению последнего в реальной ситуации. Угашение страха происходит в результате длительного столкновения с ситуацией, ранее сопровождавшейся страхом, поскольку теперь она не приводит к последствиям,

вызывающим страх. При этом психотерапевт актуализирует в воображении больного стимул или его символический заменитель, на который зафиксировался страх, заставляет больного длительно сталкиваться с ним, однако без сопровождения другими стимулами (последствиями), подкрепляющими страх.

Техника имплозии включает несколько этапов. На первом этапе больному объясняют механизм лечебного действия метода, подчеркивая важность его активного участия в лечении, сообщают, что он должен будет представлять в воображении ряд сцен, в которые ему нужно максимально вовлечься эмоционально, как можно точнее зрительно представить ситуацию или предмет, почувствовать его осязательно, вспомнить звуковые и другие характеристики ситуации или предмета, ранее вызывавшие страх. Второй этап — представление ситуаций (собственно имплозия). Больной представляет ситуации, вызывавшие ранее наибольший страх. Об уровне вовлеченности больного и вследствие этого интенсивности испытываемого им страха врач делает заключение на основании наблюдения за поведением пациента. Сильный страх вызывает моторную активность: общее напряжение мышц всего тела и отдельных групп, например жевательной мускулатуры, ограниченные движения или сокращения каких-либо мышц, мимические

реакции. Кроме того, могут наблюдаться вегетативные реакции (сосудистые реакции лица, потливость, сердцебиение). Задача психотерапевта поддерживать достаточно интенсивный уровень страха. Это вмешательство психотерапевта повторяется в течение занятия несколько раз, пока уровень тревоги существенно не будет снижаться. Задача врача состоит в том, чтобы поддерживать этот уровень тревоги в течение 40—45 мин. После окончания процедуры обсуждаются помехи, мешавшие значительной эмоциональной вовлеченности. Пациент получает самостоятельное задание на дом: проводить подобные тренировки 1 раз в день. На последующих занятиях могут использоваться в представлении другие ситуации, вызывающие страх, поскольку угашение уже проигранных ситуаций происходит убыстряющимся темпом. Обычно лечение состоит из нескольких занятий.

**Рационально-
эмоционально-
поведенческая
психотерапия**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**Рационально-эмоционально-поведенческая
психотерапия**

Многие авторы к широко понимаемому поведенческому направлению в психотерапии относят и методы когнитивной психотерапии. Они включают как наиболее распространенную в лечебной практике рационально-эмоциональную психотерапию А.Еллиса, которая была предложена автором в 50-е годы. В последнее время он называл ее рационально-эмоционально-поведенческой психотерапией [Кассинов Г., 1995]. Собственно когнитивная психотерапия применяется главным образом при лечении аффективных расстройств, в частности депрессий.

Цель рационально-эмоционально-поведенческой психотерапии — перевод пациента в проблемной ситуации с иррациональных установок на рациональные. В этом методе выделяются три ведущих психологических аспекта функционирования человека: мысли (когниции), чувства и поведение.

Работа психотерапевта, проводящего такую психотерапию, сводится сначала к выявлению иррациональных установок больного, затем к пересмотру их и после этого к формированию и

закреплению у пациента гибких рациональных установок. Этапы психотерапии обозначаются как А, В и С.

Первый этап — прояснение характеристик и особенностей патологически значимого для пациента события (Л), в том числе наиболее эмоционально затронувших пациента и вызвавших у него неадекватные реакции. Фактически на этом этапе происходит и личностная оценка события (В).

Кларификация позволяет пациенту дифференцировать события, которые могут и не могут быть изменены. При этом цель психотерапии — не поощрение больного к уходу от столкновения с событием и не изменение его (например, переход на новую работу при наличии неразрешаемого конфликта с начальником), а осознание системы оценочных представлений, затрудняющих разрешение этого конфликта, перестройка ее и только после этого принятие решения об изменении ситуации. В противном случае пациент сохраняет потенциальную уязвимость в сходных ситуациях. Следующий этап — идентификация последствий соответствующего события (С), прежде всего аффективных. Цель этого этапа — определение всего диапазона эмоциональных реакций на событие. Это необходимо, поскольку не все эмоции легко дифференцируются человеком, некоторые подавляются и поэтому не осознаются из-за включения механизмов психологической защиты (рационализации, проекции, отрицания и др.). У некоторых пациентов осознание и вербализация испытываемых эмоций затруднены (из-за словарного или поведенческого дефицита). В этом случае психотерапевт может использовать ряд дополнительных приемов: наблюдение за экспрессивно-моторными проявлениями при рассказе пациента о событии и предоставление обратной связи путем изложения собственного восприятия характера эмоциональной реакции у пациента; высказывание предположений о чувствах и мыслях у типичного индивида в подобной ситуации (обычно такое высказывание помогает пациенту осознать неосознаваемые эмоции). В некоторых случаях можно использовать приемы из арсенала гештальттерапии (усиление отдельных экспрессивно-моторных проявлений с осознанием "языка тела" и др.).

Выявление системы оценочных представлений (как иррациональных, так и рациональных установок) облегчается в тех случаях, когда два предшествующих

этапа реализованы полноценно. Установлению иррациональных установок помогает анализ используемых пациентом слов. Обычно с иррациональными установками связаны слова, отражающие крайнюю степень эмоциональной вовлеченности пациента—"ужасно", "потрясающе", "невыносимо" и т.п., которые влекут за собой обязательность каких-то действий и высказывание об "необходимо", "надо", "должен", "обязан" и т.п., а также глобальных оценок лиц, объектов или событий.

К этапу реконструкции иррациональных установок следует приступать, когда пациент способен осознать свои иррациональные установки в проблемной ситуации. Реконструкция установок может осуществляться на когнитивном уровне, на уровне воображения, а также на уровне поведения — прямого действия. Реконструкция на когнитивном уровне включает доказательство пациентом истинности установки, необходимости сохранения ее в данной ситуации. Обычно в процессе таких доказательств пациент еще более отчетливо видит негативные последствия сохранения данной установки.

Использование приемов вспомогательного моделирования (как бы другие решали эту проблему, какие установки они имели бы при этом) позволяет сформировать на когнитивном уровне новые рациональные установки. При работе на уровне воображения пациент вновь мысленно погружается в психотравмирующую ситуацию. При негативном воображении он должен максимально полно испытать прежнюю эмоцию, а затем попытаться уменьшить ее уровень, осознать, за счет каких новых установок ему удалось достигнуть этого. Погружение в психотравмирующую ситуацию повторяется неоднократно. Тренировка может считаться эффективно проведенной, если пациент уменьшил интенсивность испытываемых эмоций с помощью нескольких вариантов установок. При позитивном воображении пациент сразу представляет проблемную ситуацию с позитивно окрашенной эмоцией.

Реконструкция с помощью прямого действия является подтверждением успешности модификаций установок, проведенных на когнитивном уровне и в воображении.

Важным этапом рационально-эмоциональной психотерапии являются самостоятельные задания, способствующие закреплению адаптивного поведения. Они также могут проводиться на когнитивном уровне, в воображении или на уровне прямых действий.

Эффективность психотерапии оценивается с учетом всей информации о продвижении пациента в терапевтическом направлении.

Помимо описанной рационально-эмоциональной психотерапии, существует собственно когнитивная психотерапия по А.Бекк. Но они очень близки по своим теоретическим позициям и используемым приемам. При этом рационально-эмоциональная психотерапия в целом отличается большей структурированностью и последовательностью работы с пациентом.

**Гуманистическая
(экзистенциально-
гуманистическая)
психотерапия**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**Гуманистическая (экзистенциально-
гуманистическая) психотерапия**

Это направление в психотерапии наименее однородно. К нему относят экзистенциальную психотерапию, даэйнанализ, логотерапию, клиент-центрированную психотерапию, гештальттерапию, психоимажинативную терапию J.Shorr, эмпирическую психотерапию A.Whitaker, эмпирическую психотерапию E.Gendlin, первичную терапию A.Janow, биоэнергетический анализ A.Lowen, структурную интеграцию J.Rolf, аутогенную тренировку (высшей степени), трансцендентальную медитацию, дзен- и психоделическую психотерапию.

Представители гуманистического направления в психотерапии склонны видеть человека существом природно активным, борющимся, самоутверждающимся, постоянно повышающим свои возможности, с почти безграничной способностью к позитивному росту. Поэтому усилия психотерапевта в этом случае направлены на пациента, а не просто на лечение болезни. Представители этого направления используют такие широкие понятия, как самоопределение, творчество, и методологию, стремящуюся к максимальной интеграции ума, тела и души человека.

Терапевтический союз психотерапевта и объекта психотерапии не является отношениями врача и

пациента (как в динамической психотерапии) или учителя и студента (как в поведенческой психотерапии), а представляет отношение одного человеческого существа к другому. Представители этого направления, в особенности экзистенциально-ориентированные, касаясь методов и технических приемов психотерапии, подчеркивают, что для этого ее вида важнее не то, что психотерапевт делает, а смысл (контекст) психотерапии, и не то, что психотерапевт говорит, а то, что он из себя представляет (кем он является). В связи с этим сами методы психотерапии в рассматриваемом ее направлении отличаются достаточной неопределенностью. Цель всех технических приемов может быть сформулирована как стремление к проникновению в феноменологический мир пациента.

Психотерапевты школы С. Rogers и классического экзистенциализма имеют по сути вербальные взаимоотношения с пациентом. Другие школы гуманистического направления в психотерапии часто невербальны в своем подходе. Они (например, гештальттерапия) видят сверхинтеллектуализацию как часть проблемы пациента, т.е. проявление защиты против переживаний и чувств, и не принимают ее в качестве терапевтического приема. Психотерапевты пытаются сосредоточить активность на рефлексии, предпочитают действие слову или как минимум комбинируют действие с интроспекцией. Их цель заключается в развитии осведомленности пациента о телесных ощущениях, позах, напряжении и движениях с акцентом на соматических процессах. Приемами, выражающими самопереживания в таких школах, является сочетание прямой конфронтации с драматизацией, т.е. разыгрывание ролей, переживание фантазий в терапевтической обстановке. В большинстве методов тренировки воли и внимания центральное место занимает сосредоточенность на специальном произнесении слов, что, например, служит основанием для возникновения трансцендентального состояния. Сходны с этим и методики медитации.

В гуманистическом направлении в психотерапии может быть выделено 3 основных подхода: 1) философский подход, когда используются экзистенциальные принципы как основа для проведения психотерапии. В процессе взаимного диалога врача и пациента проводится вербальная психотерапия (например, клиент-центрированная

терапия и логотерапия); 2) соматический подход, который основывается на применении невербальных методов, ведущих к сосредоточению внимания пациента на субъективных телесных стимулах и сенсорных реакциях; 3) духовный подход, в центре которого конечное утверждение Я как трансцендентального или трансперсонального опыта, расширение опыта человека до космического уровня, что в конечном счете, по мнению представителей этого подхода, ведет к объединению человека со Вселенной (Космосом). Достигается это с помощью, например, трансцендентальной медитации или духовного синтеза, который может осуществляться различными приемами самодисциплины, тренировки воли и практики деидентификации (например, психосинтез).

**Клиент-
центрированн
ая
психотерапия**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Клиент-центрированная психотерапия

Клиент-центрированная психотерапия относится к числу концепций экзистенциально-гуманистического направления. Она была разработана С. Rogers (1951). Использование автором понятия "клиент" наряду с понятием "пациент" подчеркивает признание потенциала самостоятельности и активности последнего на всех этапах психотерапии, начиная с постановки задачи. Суть метода заключается в том, что психотерапевт входит в такой контакт с пациентами, который воспринимается ими не как лечение и изучение их с целью диагностики, а как глубоко личный контакт.

Условия психотерапевтического процесса при этом виде лечения предусматривают следующие моменты: два индивида состоят в контакте; пациент находится в состоянии неконгруэнтности, являясь ранимым или тревожным; психотерапевт является конгруэнтным в отношениях; психотерапевт переживает безусловную положительную оценку по отношению к пациенту; психотерапевт переживает эмпатическое понимание внутренней системы координат пациента; пациент переживает безусловную положительную оценку и эмпатическое понимание его психотерапевтом.

Общение психотерапевта и больного может иметь как вербальную, так и невербальную природу; важно то,

чтобы такая коммуникация была эффективной.

Наиболее часто используемые приемы клиент-центрированной психотерапии:

— вербализация — высказывание другими словами того, что сообщил пациент, избегая истолкования, привнесения своего материала. Это перефразирование, имеющее целью выделить наиболее существенное и обратить внимание на "острые углы", а также показать пациенту, что его не только слушают, но и слышат;

— умелое использование молчания, молчаливое принятие;

— отражение эмоций — повторение тех слов пациента, в которых непосредственно выражаются эмоции.

Для самого процесса психотерапии характерны следующие особенности:

— пациент все более свободен в выражении своих чувств, которое происходит по вербальным и моторным каналам;

— выраженные чувства пациента имеют все большее отношение к Я и все реже остаются безликими;

— пациент все чаще дифференцирует и распознает объекты своих чувств и восприятий, включающие среду окружающих лиц, собственное Я, переживания и взаимоотношения между ними;

— выраженные чувства пациента все больше относятся к несоответствию между каким-то из его переживаний и его концепцией Я;

— пациент начинает осознавать угрозу такого несоответствия;

— пациент осознает переживание чувств, в отношении которых в прошлом отмечались отказы или искажения;

— концепция Я реорганизуется таким образом, чтобы ассимилировать и включить эти ранее искажаемые и подавляемые переживания;

— по мере реорганизации концепция Я включает такие переживания, которые ранее были слишком угрожающими, чтобы осознаваться (ослабляются

механизмы защиты);

— пациент приобретает все большую способность переживать безусловное положительное отношение со стороны психотерапевта, без какого бы то ни было чувства угрозы;

— пациент все отчетливее чувствует безусловную положительную самооценку;

— источником представления о себе у пациента все больше являются собственные ощущения;

— пациент реже реагирует на опыт, исходя из оценок, даваемых значимым окружением; чаще как удовлетворительные расцениваются те стимулы или поведенческие акты, которые сохраняют и усложняют организм и Я, как в непосредственном настоящем, так и в отдаленном будущем.

Развивая клиент-центрированную психотерапию, С. Rogers неоднократно модифицировал свое понимание роли психотерапевта. Если в первый период, недирективной психотерапии, он акцентировал внимание на создании климата невмешательства, то во второй период подчеркивал, что задачей психотерапевта является отражение эмоций пациента (роль "зеркала") и избегание угрозы в отношениях с ним, а в третий период он выделял осмысление самого процесса психотерапии и опыта психотерапевтических групп. Подчеркивается роль выражения чувств самим психотерапевтом, более полного их выражения, что способствует более быстрому психотерапевтическому эффекту. Таким образом, происходит развитие клиент-центрированной психотерапии в направлении увеличения личностной включенности врача в психотерапевтический процесс.

Гештальт- терапия

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

Гештальттерапия

Основателем гештальттерапии считается американский психолог и психотерапевт F. Perls. На созданный им метод оказали влияние идеи экзистенциализма, гештальтпсихологии и теория W. Reich о физиологических проявлениях вытесненного психологического материала. Гештальттерапия

возникла в русле феноменологического подхода, подчеркивающего необходимость осознания пациентом настоящего и важность непосредственного эмоционального переживания. Информацию, необходимую для терапевтического изменения, получают из непосредственного поведения пациента. Феноменологический подход гештальттерапии противопоставляется традиционному каузальному подходу, при котором усилия психотерапевта направлены на поиски причин расстройств у пациента в его прошлом.

F.Perls перенес закономерности образования фигуры, установленные гештальтпсихологией в сфере восприятия, в область мотивации человеческого поведения. При этом функционирование мотивационной сферы осуществляется по принципу саморегуляции организма, а поскольку саморегуляция осуществляется в настоящем, гештальт возникает в "данный момент", то психотерапевтическая работа проводится в ситуации "сейчас".

Психотерапевт внимательно следит за изменением в функционировании пациента, побуждает его к расширению осознания того, что происходит с ним в данный момент, чтобы замечать, как он препятствует процессу саморегуляции. Большое внимание психотерапевт уделяет "языку тела", являющемуся более информативным, чем вербальный язык, которым часто пользуются для рационализации, самоопределений и уклонения от решения проблем. Психотерапевта интересует, что делает пациент в данный момент и как он это делает. Например, сжимает ли кулаки, совершает мелкие стереотипные движения, отводит в сторону взгляд, задерживает дыхание. Таким образом, в гештальттерапии акцент смещается с вопроса "почему" на вопрос "что и как". Фрагментирование личности часто устанавливается по рассогласованию между вербальным и невербальным проявлениями.

Феноменологический подход обуславливает некоторые принципы и технические процедуры в гештальттерапии:

— принцип "сейчас" — это функциональная концепция того, что и как делает индивид в данный момент;

— принцип "Я — Ты" выражает стремление к открытому и непосредственному контакту между

людьми (в этом случае речь идет обычно о работе психотерапевтической группы);

— принцип субъективизации высказываний;

— континуум сознания — концентрация на спонтанном потоке содержания переживаний, — который пациент должен постоянно осознавать или отдавать себе отчет в том, что происходит с ним в данный момент. Осознание чувств, телесных ощущений и наблюдения за движениями тела (понимание "языка тела") способствуют ориентации человека в самом себе и в своих связях с окружением.

Технические процедуры в гештальттерапии называются играми. Это разнообразные действия, выполняемые пациентами по предложению психотерапевта. Эти игры представляют возможность экспериментирования с самим собой и другими участниками группы. В процессе игр пациенты "примеривают" различные роли, входят в различные образы, отождествляются со значимыми чувствами и переживаниями. Цель игр-экспериментов — достижение эмоционального и интеллектуального прояснения, приводящего к интеграции личности. Число игр не ограничено, так как каждый психотерапевт, пользуясь принципами гештальттерапии, может создавать новые игры или модифицировать уже известные.

Наиболее известны следующие игры: "диалог" между фрагментами собственной личности (в виде беседы с воображаемым собеседником); совершение кругов (обращение пациента к каждому участнику психотерапевтической группы "по кругу" с волнующей его темой); "незаконченное дело"; проективная игра (пациенту предлагают "разыграть проекцию", т.е. "примерить" на самого себя какое-то чувство или черту); выявление противоположного (реверсия), когда пациенту предлагается разыграть роль, противоположную той, которую он демонстрирует в группе (например, пациентке с манерами "душечки" предлагают разыграть роль агрессивной, высокомерной, задевающей других женщины); упражнение на воображение в форме идентификации себя с предметами, когда пациенты проецируют на них какие-то свои личностные проблемы.

В гештальттерапии большое внимание уделяется работе со сновидениями пациентов. В отличие от

психоаналитиков, в гештальттерапии сны не интерпретируются, а используются для интеграции личности. F.Perls считал, что различные части сна являются фрагментами нашей личности. Для того чтобы достичь интеграции личности, необходимо совместить фрагменты сновидений. F.Perls вначале применял свой метод в виде индивидуальной психотерапии, но в последующем полностью перешел на групповую форму, находя ее более эффективной и экономичной.

В последние годы отмечается явная тенденция отхода от ортодоксальной модели гештальттерапии F.Perls с ее непримиримостью к каузальности, в пользу сочетания с каузальными методами психотерапии. Так, в отечественной психотерапии отдельные приемы гештальттерапии используются в системе личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии.

**Другие
направления
психотерапии.
Гипнотерапия.**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ДРУГИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПСИХОТЕРАПИИ

При наличии трех общепризнанных направлений в психотерапии, основывающихся на концепции личности, здоровья и болезни, а также на разработанных лечебных методиках, в широкой психотерапевтической практике используются методы, в основу которых положены главным образом технические приемы и условия проведения психотерапии. К ним прежде всего относятся гипнотерапия и семейная психотерапия.

Гипнотерапия

Гипнотерапия — метод психотерапии, использующий гипнотическое состояние в лечебных целях.

История развития научных представлений о природе гипноза и методах его применения в медицине достаточно полно представлена в работах К.И.Платонова (1962), П.И.Буля (1974), В.Е.Рожнова (1985), А.Katzenstein (1971), L.Chertok (1992) и др. Ввиду того, что явления внушения и гипноза тесно переплетаются, может использоваться понятие "гипносуггестивная психотерапия".

Гипнотерапия у опытных специалистов находит применение в самых разных областях медицины — при различных заболеваниях нервной системы, в клинике психических расстройств, при болезнях внутренних органов, в акушерско-гинекологической практике, при хирургических вмешательствах и кожных заболеваниях. Противопоказаниями к гипнотерапии являются только бредовые формы психозов (особенно те случаи, когда больной считает, что его "загипнотизировали", и просит врача "разгипнотизировать" его) и гипноманические установки истерических личностей.

При использовании гипнотерапии приходится учитывать степень гипнабельности пациента, при отсутствии которой или низкой ее выраженности применение гипнотерапии проблематично (хотя некоторые авторы считают возможным развитие гипнабельности). Перед гипнотерапией необходимо проведение беседы для выяснения отношения больного к этому методу лечения и устранения возможных опасений.

После введения пациента в состояние гипноза произносятся формулы собственно лечебных внушений. Фразы должны быть короткими, понятными, наполненными смыслом и исключаящими ятрогенное воздействие. Продолжительность одного сеанса гипнотерапии обычно составляет 15—30 мин. Количество сеансов колеблется от 1 до 15, что определяется характером болезненного состояния и терапевтической эффективностью гипнотерапии. Частота сеансов — от ежедневных до проводимых 1 раз в неделю. Иногда возникает необходимость повторного курса гипнотерапии спустя несколько недель или месяцев.

Гипнотерапия может проводиться индивидуально или с группой пациентов. Существует множество вариантов гипнотерапии. Ее можно проводить и дробным способом — фракционный гипноз, ступенчатый гипноз по Е. Kretschmer, гипноз-отдых. Малогипнабельным пациентам с целью углубления гипнотического сна предварительно могут даваться снотворные средства (наркогипноз). Психоаналитики, занимающиеся гипнозом, применяют наркотические средства в расчете на ускорение аналитического процесса (наркоанализ). Существуют также методики гипноэлектросна, сочетания самовнушения с гипнозом и др. Особое место среди методов гипнотерапии

занимает эриксоновский гипноз, отличающийся нестандартностью гипнотизации.

Основные осложнения при гипнотерапии — это потеря раппорта, истерические припадки, спонтанный сомнамбулизм, переход глубокого сомнамбулического гипноза в гипнотическую летаргию и др. Эти осложнения при спокойном поведении врача, понимании характера состояния и знании техники гипноза не приводят к серьезным последствиям. Причины неудач гипнотерапии иногда могут быть связаны с упорным применением врачом одной лишь гипнотерапии при игнорировании им общих психотерапевтических подходов, рациональной психотерапии, тренировочных приемов и других показанных в том или ином конкретном случае методов психотерапии.

**Семейная
психотерап
ия**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Семейная психотерапия

Это особый вид психотерапии, направленный на коррекцию межличностных отношений и устранение конфликтов и связанных с ними эмоциональных расстройств у членов семьи, наиболее выраженных у больного. В семейной психотерапии выделяют психодинамическое, системное, или стратегическое, и эклектическое направления. В составе участников Второй международной конференции (Краков, 1990), Третьего (Юваскюля, 1991) и Шестого (Иерусалим, 1992) международных конгрессов по семейной психотерапии представители психодинамического направления составляли 25 %, сторонники системного направления — около 60 %, остальная их часть, по-видимому, относится к представителям эклектического направления.

Продолжительность семейной психотерапии может колебаться от нескольких недель до нескольких лет, что зависит от тяжести психических расстройств у больного члена семьи, выраженности межличностных конфликтов в семье, мотивации членов семьи к достижению терапевтических изменений. Вначале семейная психотерапия обычно проводится с частотой 1—2 сеанса в неделю, а затем встречи происходят 1 раз в 2 нед., а далее — 1 раз в 3 нед.

В семейной психотерапии принято выделять 4 этапа: 1) диагностический (семейный диагноз); 2) ликвидация семейного конфликта; 3) реконструктивный; 4) поддерживающий. По Э.Г. Эйдемиллеру и В.В.Юстицкому (1989) понятие "этап семейной психотерапии" и выбор адекватной ему психотерапевтической методики — взаимосвязанные между собой явления.

Под "семейным диагнозом" понимается типизация нарушенных семейных отношений с учетом индивидуально-личностных свойств членов семьи и характеристик болезни одного из них. Диагностика семейных отношений осуществляется в процессе присоединения к семейной группе психотерапевта, выдвигающего и проверяющего проблемные диагностические гипотезы. Особенность процедуры семейной диагностики заключается в том, что она носит как бы сквозной характер, т.е. продолжается на всех этапах, предопределяя выбор психотерапевтических воздействий. Другая особенность диагностики семейных отношений заключается в стереоскопическом ее характере. Это означает, что в случае, если информация о происходящем получена от одного из членов семьи, на односторонних встречах, то она должна быть сопоставлена с информацией от других членов семьи и тем впечатлением, которое сложилось у психотерапевта на основании расспроса и наблюдения за поведением участников процесса психотерапии ("семья глазами ребенка", "семья глазами родителей", "семья глазами психотерапевта", "какие мы на самом деле").

На втором этапе в ходе односторонних встреч психотерапевта с пациентом и членами его семьи выявляются истоки семейного конфликта и ликвидация его посредством эмоциональной переработки каждым членом семьи в постоянном контакте с психотерапевтом. Психотерапевт помогает участникам конфликта научиться говорить на языке, понятном всем. Кроме того, он берет на себя роль посредника и передает в согласованном объеме информацию о конфликте от одного члена семьи к другому. Затем общая ситуация обсуждается на сеансе совместной встречи членов семьи, во время которой психотерапевт выявляет сенситивность и толерантность отдельных участников к существованию конфликта. На этой стадии ведущими оказываются следующие психотерапевтические методы:

недирективная психотерапия, нацеленная в основном на вербализацию неосознаваемых отношений личности, а также специально разработанные методы воздействия членов семьи друг на друга.

На этапе реконструкции семейных отношений осуществляется групповое обсуждение актуальных семейных проблем либо в отдельно взятой семье, либо в параллельных семейных группах со сходными проблемами. В этих же группах проводятся ролевой поведенческий тренинг и обучение правилам конструктивного спора.

На поддерживающем этапе, или этапе фиксации, в естественных семейных условиях закрепляются навыки эмпатического общения и возросший диапазон ролевого поведения, приобретенные на предыдущих этапах. Заслушиваются ответы о динамике внутрисемейных отношений, проводятся консультирование и коррекция приобретенных навыков общения применительно к реальной жизни.

К психотерапевтическим приемам, наиболее часто применяемым врачами в семейной психотерапии, относят следующие: эффективное использование молчания, умение слушать, обучение с помощью вопросов, повторение (резюмирование), суммарное повторение, уточнение (прояснение) и отражение аффекта, конфронтация, проигрывание ролей, создание "живых скульптур", анализ видеомagnитофонных записей [Мишина Т.М., 1983; Perrez M, 1979].

Сторонники расширенного понимания содержания семейной психотерапии считают, что любое индивидуальное психотерапевтическое воздействие на членов семьи, преследующее цель позитивного влияния на семью в целом, можно расценивать в качестве одного из вариантов семейной психотерапии. С этим положением можно согласиться, хотя оно размывает границы понятия собственно семейной психотерапии.

Психотерапия

**В
психиатрическ
ой клинике**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ПСИХОТЕРАПИЯ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

В психиатрической клинике психотерапия во всех ее вариантах наиболее широко применяется при пограничных психических расстройствах (неврозах, психопатиях, ситуационных реакциях и др.), алкоголизме. Но вместе с тем она используется и в комплексном лечении психозов.

На значение психотерапии в лечении психозов в разное время указывали многие отечественные психиатры — С.С.Корсаков (1911), Ю.В. Каннабих (1934), С.И.Консторум (1962), М.М.Кабанов (1985), В.Д.Вид (1991) и др. Наибольший опыт в этом отношении накоплен при шизофрении и эндогенных депрессиях. В этих случаях психотерапия входит в общий комплекс лечебных воздействий, включающий биологическую терапию и социально-реабилитационные мероприятия.

Говоря о психотерапии в психиатрической клинике, Н.Weise (1979) отмечала, что ее успех в большей степени зависит от того, насколько точна диагностика заболевания в ее нозологическом и синдромологическом аспектах, насколько определены индивидуальные особенности исходной ситуации пациента, условия его жизни, возможности, социальное положение и главное — особенности его личности. Но, по ее мнению, психотерапевтическая работа может быть эффективна только тогда, когда она входит в повседневную жизнь врача и пациента, а это в свою очередь зависит от организации лечебного процесса в целом.

Психотерапию, начатую в стационаре, необходимо продолжать длительное время в амбулаторных условиях. В настоящее время многие специалисты разделяют мнение о том, что методами психотерапии можно стабилизировать состояние больных, достигнутое психофармакологическими средствами, и повысить их противорецидивный эффект, а иногда и снизить дозировки психотропных препаратов. Р.Я.Бовин и И.О. Аксенова (1982) обращают, в частности, внимание на то, что при терапевтически резистентных затяжных депрессиях, помимо истинной резистентности к психотропным средствам, связанной с индивидуальными особенностями фармакокинетики и психопатологического процесса, существенное значение в некоторых случаях могут приобретать и личностно-психогенные факторы. В этих случаях необходимо проведение не только лекарственного

лечения, но и психотерапии.

До сих пор дискутируется вопрос о показаниях и противопоказаниях групповой психотерапии для больных психозами. Существует мнение, что не должно быть никаких ограничений для участия пациента в группе, и в то же время указывается, что необходим предварительный отбор больных. Так, не рекомендуется включать в группу больных, находящихся в остром психотическом состоянии, с выраженным слабоумием, агрессивностью, тревожностью. В некоторых работах приводятся сведения о том, что окончательное решение о включении больного в психотерапевтическую группу можно принять после проведения его через первичную ("оценочную") группу. Основной задачей такого предварительного этапа групповой психотерапии является определение способности пациента к межличностному функционированию. В течение 8—10 занятий психотерапевт получает информацию, позволяющую оценить адекватность психотерапии состоянию больного и выбрать наиболее адекватную тактику дальнейшего лечения.

Говоря о клиническом значении психотерапии, следует указать также на ее диагностический аспект. На это в свое время обратил внимание известный психотерапевт К.И.Платонов в клинике нервных болезней: эффективность психотерапии свидетельствовала о функциональном характере неврологической симптоматики. В психиатрической клинике выраженная эффективность нейрорептиков и антидепрессантов при тревожно-депрессивных или обсессивно-фобических расстройствах и резистентность последних к психотерапии должны настораживать в отношении эндогенной природы нарушений.

Психотерапия при отдельных заболеваниях излагается в соответствующих разделах руководства.

**Оценка
эффективности
психотерапии**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ

Оценка эффективности психотерапии представляет значительные трудности, поэтому разработкой соответствующих критериев и методов занимаются специалисты многих стран.

Считают, что критерии эффективности психотерапии должны соответствовать следующим условиям: во-первых, достаточно полно характеризовать наступившие изменения в клинической картине и адаптации пациента с учетом трех аспектов терапевтической динамики — соматического, психологического и социального. Во-вторых, они должны не только позволять производить оценку с точки зрения объективного наблюдения, но и включать субъективную оценку с позиций самого пациента. И в-третьих, эти критерии должны быть достаточно независимы друг от друга.

Для оценки эффективности личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии при неврозах можно использовать несколько критериев, которые до некоторой степени могут рассматриваться и как показатели "глубины" лечения. При проведении психотерапии на первом этапе достигается определенная степень понимания больным связи между имеющейся симптоматикой и невротическим конфликтом, между симптоматикой и собственными проблемами. Изменения (в ожидаемом направлении) степени понимания больным психологических механизмов его заболевания приняты в качестве первого из дополнительных социально-психологических критериев оценки эффективности лечения. На следующем этапе психотерапии перестраиваются отношения больного, вследствие чего он приобретает большую способность к восприятию нового реального опыта и более адекватных способов реагирования. Обычно эта перестройка захватывает сферу не только межличностных отношений, но и отношений больного к самому себе, приводя к уменьшению разрыва между идеальными и реальными представлениями о себе. Объективно регистрируемые (наблюдаемые окружением) изменения, характеризующие степень восстановления нарушенных отношений личности, т.е. изменения в поведении, в контактах с людьми, жизненных планах, целях, рассматриваются в качестве второго критерия. На последнем этапе психотерапии происходит реализация больным нового опыта, новых стереотипов поведения, перестроенных отношений. Это

приводит к нормализации социального функционирования больного на работе, в обществе, в семье. В качестве третьего критерия используется субъективно и объективно (в том числе катamnестически) определяемая степень нормализации социального функционирования в различных сферах деятельности.

Возрастает интерес к разработке критериев и методов оценки эффективности психотерапии при ряде других заболеваний. Так, Б.М. Гузиков (1982) предлагает применять для оценки эффективности психотерапии (в частности, в групповой форме) при алкоголизме следующие 4 критерия: 1) степень преодоления пациентом анозогнозии (неспособности признать себя больным алкоголизмом, нежелание лечиться и т.д.); 2) степень объективности оценки больным своих личностных особенностей, способность к восстановлению самоуважения и др.; 3) степень социально-психологической реадaptации, которая определяется характером восстановления нарушенных семейных, производственных и иных отношений пациента; 4) длительность ремиссии.

В исследованиях В.М.Воловика (1979) анализируются вопросы эффективности психотерапии в системе лечебно-реабилитационных воздействий у больных с малопрогредиентными формами шизофрении. В дополнение к клиническому здесь также выступают психологический и социальный критерии, содержательные аспекты которых, естественно, определяются целями проводимой индивидуальной и групповой психотерапии. Основные направления оценки действия психотерапевтического вмешательства: 1) субъективная оценка болезни и отношение к лечению; 2) наличие трудностей и конфликтов в иных значимых сферах отношений личности и степень их осознания; 3) искажение социальной перцепции, самооценки и уровня притязаний; 4) недостаток индивидуального опыта и наличие вторично усвоенных форм поведения, дезадаптирующих больного.

В настоящее время отчетливо выражено стремление к разработке таких методов оценки эффективности психотерапии, которые могли бы дать возможность получения количественных показателей для их последующего статистического анализа.

В этом случае, как и при других видах терапии,

применяются различные шкалы, используемые в психиатрической клинике, экспериментально-психологические тесты, соответствующие социально-психологические, психофизиологические и физиологические методики (тесты, шкалы, опросники).

Психофизиологические и физиологические методы оказались особенно эффективными при оценке психотерапии у больных неврозами [Мягер В.К., 1971; Карвасарский Б.Д., 1990]. Установлено, что улучшению состояния больного сопутствует нормализация (или тенденция к ней) психофизиологической реактивности. Для определения эффективности преимущественно симптоматических психотерапевтических методов регистрируются изменения вегетативно-соматических, физиологических и психических функций [Платонов К.И., 1962; Буль П.И., 1974; Свядоц А.М., 1976].

Помимо оценки эффективности психотерапии у отдельных больных или групп пациентов, сравниваются и разные методы психотерапии. Так, K.Grawe и соавт. (1994) обобщили результаты 41 исследования, опубликованного до 1991 г. Сопоставлялись те методы, которые хорошо известны и допускали статистические подходы: клиент-центрированная психотерапия по С.Rogers, психоанализ, семейная психотерапия (системная и поведенческая), собственно поведенческая психотерапия. Оказалось, что методы психоаналитической и "разговорной" (по выражению авторов) терапии не отличаются степенью эффективности. Мало различаются по эффективности также поддерживающие методы семейной и поведенческой психотерапии. Установлено, что поведенческие методы в 2 раза эффективнее, чем психоаналитическая психотерапия. Кроме того, было выявлено, что большинству пациентов нужна была в основном помощь в преодолении их проблем, а не в обнаружении скрытых мотивов и переживаний. В заключение K.Grawe и соавт. указывают, что применение современных методов психотерапии обходится здравоохранению в 3 раза дешевле, чем лечение без психотерапевтической поддержки.

При всей трудности оценки эффективности психотерапии необходима разработка теоретических и практических аспектов этой проблемы с учетом природы, клинической картины, механизмов развития болезни, методов лечения и тех целей, которые стремятся реализовать с их помощью.

**Обучение в
области
психотерапии
и**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

ОБУЧЕНИЕ В ОБЛАСТИ ПСИХОТЕРАПИИ

Развитие психотерапевтической помощи требует внимания к разработке основных принципов и методов последипломной подготовки и повышению квалификации кадров в области психотерапии. Актуальными в настоящее время являются профильная специализация врачей, для которых психотерапия станет основной профессией (врач-психотерапевт); тематическое усовершенствование врачей тех специальностей, где психотерапия может играть существенную роль в комплексном лечении больных; повышение знаний по психотерапии всех врачей.

Общепризнано, что без достаточного количества хорошо подготовленных специалистов-психотерапевтов не может быть осуществлено качественное повышение знаний основной массы врачей по психотерапии. Не решается эта задача даже при наличии в нашей стране кафедр психотерапии, организованных в системе последипломного образования, что в свое время явилось важнейшим шагом в создании специализированной психотерапевтической службы. Возможности кафедр в этом плане ограничены. Поэтому заслуживает внимания опыт немецких коллег в проведении психотерапевтических факультативов для врачей отдельных регионов силами работающих в них опытных психотерапевтов. При наличии специализированных отделений неврозов и психотерапии в большинстве регионов нашей страны этот путь представляется вполне реальным. Повышение знаний широкого круга врачей в области психотерапии пограничных состояний позволит приблизиться к решению лечебно-профилактических задач современного здравоохранения, а именно — своевременной диагностике неврозов и близких к ним нарушений, оперативному направлению больных к врачу-психотерапевту, лечению простых форм психогенных расстройств. Последнее потребует от каждого врача владения некоторыми психотерапевтическими методиками и прежде всего рациональной психотерапией, аутогенной тренировкой, приемами поведенческой, позитивной

психотерапии и, возможно, гипнозом.

Кафедры психотерапии в большей степени могут способствовать решению второй задачи — тематическому усовершенствованию врачей различных специальностей. Не меняя своей профессии, они получают знания в области психотерапии, ее теории и методов для последующего использования в комплексном лечении применительно к своей специальности. Такая система подготовки сохраняет клиническую профилизацию врача, а при освоении им психотерапевтических методов может обеспечить квалифицированное их применение в соответствующей области медицины.

При подготовке врачей-психотерапевтов на кафедрах психотерапии проводится 3—4-месячная специализация или общее усовершенствование. Программа такой подготовки включает освоение теоретико-методологических, клинических, нейрофизиологических и психологических основ психотерапии, овладение психотерапевтическими методами и возможностями их использования в практической работе с больными. Клинический и личностный подходы свойственны всем формам преподавания психотерапии на кафедрах. Профильную специализацию получают психиатры и невропатологи. Однако, поскольку в реальных условиях на нее направляются также врачи других специальностей (терапевты, дерматологи и т.д.), в программе значительное место занимает психиатрия (общая психопатология и основные формы психических заболеваний).

Непрекращающиеся дискуссии о том, из какой специальности должен "вырастать" психотерапевт, с позиций клинического реализма носят беспочвенный характер. На данном этапе формирования психотерапии как самостоятельной специальности ее фундаментом являются знания в области психиатрии, в особенности пограничной психиатрии, где от врача-психотерапевта требуется очень тонкое владение психопатологическим анализом. Это относится не только к деятельности психотерапевта, работающего в психотерапевтическом учреждении, но и к деятельности психотерапевта, работающего в общесоматической поликлинике, а также санаторной сети, где психотерапевты составляют (обычно бывшие интернисты) значительный процент.

В последние десятилетия все большее внимание обращается на необходимость дополнения методов обучения психотерапии, направленных главным образом на освоение психотерапевтической техники, такими формами подготовки и повышения квалификации, в которых акцент был бы сделан на развитии "чувствительности" психотерапевта к процессу его взаимоотношения с пациентом, развитию умения пользоваться обратной связью при общении с больным, увеличению гибкости и эффективности такого общения, осознанию влияний собственных установок, склонностей и ценностей на процесс взаимоотношения с пациентом в процессе лечения. В разной степени этим целям соответствует несколько форм обучения в тренинговых психотерапевтических группах.

Тренинговые психотерапевтические группы можно подразделить на следующие виды: методические тренинговые группы, ориентированные на обучение методам психотерапии; тренинговые группы, ориентированные на групповую динамику; тренинговые группы, ориентированные на личностный тренинг.

Методические тренинговые группы, ориентированные на обучение методам психотерапии, имеют своими целями и задачами ознакомление и овладение отдельными методами и приемами психотерапии. Кроме основных задач, можно также отметить развитие психологических знаний, формирование представлений о психотерапевтическом и диагностическом потенциале отдельных методик и возможностях их использования при работе с различными контингентами больных. Оптимальный состав методических тренинговых групп — 10—15 человек, общая продолжительность работы зависит от конкретного метода.

Цели и задачи тренинговых групп, ориентированных на групповую динамику, — *динамических тренинговых групп* заключаются в ознакомлении с групповой динамикой на собственном опыте, повышение чувствительности к групповым процессам, развитие навыков распознавания и анализа групповых феноменов и использования групповой динамики в психотерапевтических целях. Оптимальный состав динамических тренинговых групп — 10—12 человек. В такие группы могут включаться специалисты разного уровня подготовки. Продолжительность занятий в

группах — не менее 24 ч, оптимальная продолжительность — 40 ч.

Тренинговые группы, ориентированные на личностный тренинг, — *личностные тренинговые группы* в литературе называются по-разному: лабораторный тренинг, тренинг сенситивности, группы развития личности, группы личностного роста и т.д. Личностное развитие, личностный рост, основанный на самопознании, являются неперенным условием профессионального совершенствования психотерапевта. Основная задача групп личностного роста — развитие самопознания (познание самого себя, становление адекватной самооценки, отношение к себе и развитие саморегуляции). Оптимальный состав групп личностного тренинга — 10—12 человек. Продолжительность занятий — не менее 30 ч (оптимально — 60 ч). Опыт показывает, что наиболее эффективной формой организации работы таких групп является "марафон" (несколько дней подряд по 8—10 ч).

Помимо перечисленных тренинговых групп, следует упомянуть также *группы Балинта*, которые получили значительное распространение как эффективная форма подготовки психотерапевтов в зарубежных странах (особенно во Франции). Занятия при этом проводятся в малых группах (до 12 человек). Каждый участник должен принять участие не менее чем в 30 занятиях, во время которых обсуждаются проблемы, реально возникающие у психотерапевтов ситуации в процессе проводимой ими индивидуальной и групповой психотерапии. Каждый участник на занятиях группы представляет несколько подобных ситуаций из своей практики. Проблемы обсуждаются группой (различные способы понимания ситуации, анализ поведения психотерапевта в его взаимоотношениях с больным и др.).

По мере все большей интеграции психотерапии в лечебной, психопрофилактической и психогигиенической практике появляются новые задачи в области психотерапевтического образования. Проводится подготовка по психотерапии спортивных, школьных врачей, врачей медико-санитарных частей промышленных предприятий и др. Возрастает потребность в детских и подростковых психотерапевтах. Все большее признание получает работа психотерапевтов в службе семьи и брака, деятельности кризисных центров и в медицине

катастроф. Все это приводит к увеличению потребности в квалифицированных специалистах в самых разных областях психотерапии, необходимости планирования и осуществления их подготовки.

Заслуживают внимания и вопросы обучения психотерапии среднего звена — медицинских сестер. В практической работе хорошо проявили себя медицинские сестры, которым поручается проведение "поведенческой", "двигательной" терапии, арттерапии и некоторых других психотерапевтических, обычно групповых, занятий под контролем врача. В связи с отсутствием специальных учреждений для указанной подготовки она осуществляется на базе крупных научно-исследовательских и учебных центров, разрабатывающих теоретические и практические аспекты психотерапии, где обучение проводится врачами и психологами.

Эффективное обучение психотерапии в настоящее время уже не мыслится без использования современной техники видеозаписи, специальных теле- и кинофильмов, стенограмм психотерапевтических сеансов.

**Современные
тенденции и
перспективы
развития
психотерапии**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ
РАЗВИТИЯ ПСИХОТЕРАПИИ**

Развитие психотерапии как научной дисциплины и медицинской специальности выражается в первую очередь в создании более совершенных психотерапевтических теорий, подходов и методов, критерием развития которых в конечном счете является их результативность.

При рассмотрении современных тенденций совершенствования психотерапии важен учет усиливающегося интегративного движения, т.е. использования комбинаций разных методов в психотерапии. В связи с этим современный этап можно было бы определить как этап интегративной психотерапии. Интегративные методы предполагают

активное отражение и использование в психотерапии достижений смежных наук, и в первую очередь психиатрии и других клинических дисциплин. Более совершенными следовало бы считать методы психотерапии, которые учитывают при лечении различные проявления заболевания, особенности личности, индивидуального и социального функционирования пациента. Не случайно психотерапия все более сближается с социальной психологией, а также с теорией и практикой психологического консультирования.

Развитие психотерапии в настоящий период связано с внедрением в психотерапевтический процесс новейших технических средств, прежде всего видеотехники, значительно расширяющей границы использования различных методов и создающей необходимые предпосылки для развития интегративных подходов в этой области. Пациенты впервые получают возможность объективно наблюдать собственное поведение, анализировать скрытые причины своих переживаний и поступков. Психотерапевт с помощью видеотехники может активизировать познавательные процессы больных с учетом исходных целей психотерапии, путей их достижения и индивидуальных особенностей пациентов и как следствие более дифференцированно и направленно применять различные методы психотерапевтических воздействий. Современная видеотехника совместима с компьютерными системами и в сочетании с ними образует видеокomпьютерные комплексы (видеокomпьютеры). Видеокomпьютеры позволяют конструировать так называемую третью реальность, в которой наглядно представлены различные ситуации из будущего на основании имеющейся информации или восстанавливается давно утраченная информация по сохранившимся ее элементам. Третья реальность (создаваемая посредством компьютерных систем), или виртуальное пространство, — это наглядные картины ожидаемых (прогнозируемых) результатов лечения каждого больного уже в самом начале психотерапии и, следовательно, возможность своевременно произвести в ней необходимые коррективы и проверить ее результативность путем моделирования. Можно полагать, что в недалеком будущем от активного применения видеотехники психотерапевтами-профессионалами, от их умения использовать новые информационные технологии во многом будет зависеть дальнейшее развитие теории и

практики психотерапии.

Глава 8.
Распространенность
психических болезней
и организация
психиатрической
помощи.
Эпидемиология
психических
заболеваний. Оп

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОБЩАЯ МЕТОДОЛОГИЯ

Как известно, эпидемиология возникла в связи с изучением инфекций. Термин "эпидемия" относится почти исключительно к описанию острых вспышек инфекционных заболеваний. Инфекционисты определяют эпидемиологию как науку, изучающую закономерности развития эпидемического процесса, т.е. процесса распространения инфекционных болезней среди населения.

Тенденция включать в это понятие и неинфекционные заболевания возникла очень давно. Еще Н.И.Пирогов писал, что "война — это травматическая эпидемия". В последующем Б.Мак Ман, Т.Пью и Д. Ипсен (1965) определили эпидемиологию *как науку о распространенности заболеваний, поражающих человека, и о факторах, ее определяющих*. Несмотря на то что инфекционисты резко критиковали расширение понятия "эпидемиология", оно все более признавалось, поскольку использование эпидемиологических методов в исследовании неинфекционных заболеваний оказалось чрезвычайно эффективным.

Приведенное определение эпидемиологии — одно из самых признанных. Его авторы разделили эпидемиологию на описательную (занимающуюся выяснением распространенности болезни) и аналитическую (исследующую влияние на болезнь тех или иных факторов). Необходимо, однако, заметить, что это разделение устарело: мало кто удовлетворяется простой констатацией распространенности того или иного заболевания. Всегда возникает желание сравнить свои данные с другими и постараться понять, с чем связаны различия, т.е. провести анализ. Кроме того, это определение недостаточно отражает важнейшую особенность эпидемиологии как науки. Она состоит в том, что эпидемиология исследует проблемы не на уровне отдельного человека, а на уровне

репрезентативных выборок. Поэтому эпидемиологию можно определить как *науку о закономерностях возникновения, распространения и течения болезней, выявляемых при исследовании адекватных репрезентативных выборок.*

Исследования, которые мы сегодня с полным правом назвали бы эпидемиологическими, в психиатрии начались очень давно. J.Esquirol в 1838 г. писал, что увеличение числа психически больных объясняется возросшими возможностями лечения. И.Ф. Рюль в 1840 г. опубликовал результаты своей переписи душевнобольных, из которых следовало, что один психически больной приходится на 2700 человек (0,37 на 1000). В 1872 г. Н.Maudsley объяснил увеличившееся число психически больных в Англии появлением "законов о сумасшедших", благодаря которым потребовалась регистрация психически больных и улучшились условия их лечения. В 1910 г. Е.Kraepelin отметил, что у туземцев о.Явы раннее слабоумие характеризуется невыраженностью аффективных расстройств, слуховых галлюцинаций и кататонической симптоматики и частотой спутанности и болтливости слабоумия. Все это блестящие примеры работ, относящихся соответственно к описательной, аналитической и транскультуральной эпидемиологии.

Целенаправленные эпидемиологические исследования стали проводиться тогда, когда психиатры осознали ценность эпидемиологии как науки, когда были сформулированы ее цель, предмет и метод. Принято считать, что первые шаги в формировании эпидемиологического направления в изучении психических заболеваний относятся к 1956 г. Это отражено в книге D.D.Reid (1960), которая послужила основой для рекомендации экспертов ВОЗ об организации международных программ эпидемиологического изучения психических заболеваний.

В истории психиатрических эпидемиологических исследований можно выделить отдельные периоды, отличающиеся направленностью внимания на определенные факторы. Длительное время большинство эпидемиологических работ было посвящено поискам этиологических факторов психических заболеваний, особенно эндогенных. Изучалась их частота в разных социальных группах, у лиц разного возраста и пола, у лиц с разной наследственностью, в семьях с различными моделями

взаимоотношений между детьми и родителями (особенно между детьми и матерью), у лиц, перенесших то или иное экзогенное воздействие (например, психогению или черепно-мозговую травму), и др. Хотя этиология эндогенных психозов осталась неясной, знания о них существенно обогатились. Например, можно считать доказанным, что большую роль в развитии эндогенных заболеваний играют генетический и другие биологические факторы (такие, как пол и возраст). По-видимому, достаточно значителен вклад и так называемых средовых факторов, хотя по-прежнему трудно сказать, насколько он существен и какие именно факторы имеют наибольшее значение. Эти исследования продолжаются и сейчас.

Во многих работах отражены так называемые транскультуральные эпидемиологические исследования. В их основе лежит гипотеза, что в сообществах, различающихся между собой культурально, могут быть значительные различия в частоте и клинической картине психических расстройств. Важнейшим результатом этих работ стало понимание необходимости иметь стандартные инструменты исследования и диагностики, потому что именно их отсутствие приводило к выявлению многих различий. Это привело к созданию многочисленных стандартизованных процедур осмотра больных и идентификации их состояний (клинических шкал и т.п.). Распространение компьютеров, которое серьезно повлияло на мышление исследователей, стало дополнительной предпосылкой к формализации этих процедур.

Развитие эпидемиологических психиатрических исследований в России шло несколько другим путем. Среди многих причин можно указать и обособленность отечественной психиатрии, и большее, чем на Западе, внимание к клинической картине психических расстройств, и связанные с этим значительные успехи в изучении течения некоторых заболеваний, особенно шизофрении. Поэтому широкие исследования в области эпидемиологии эндогенных психозов, начавшиеся в середине 60-х годов, с самого начала были ориентированы на выяснение преимущественно клинических проблем. У этого пути были свои достоинства и недостатки. Его достоинства сделали возможным получение существенных новых знаний о закономерностях течения эндогенных психозов, а его недостатки обусловили трудность сопоставимости

результатов отечественных исследований с результатами работ зарубежных авторов.

Первоначальная идея, лежащая в основе отечественных работ в области эпидемиологии психических расстройств, заключалась в том, чтобы проверить и уточнить достижения клиники не на ограниченном и тщательно отобранном материале, а на базе массового обследования больных, т.е. с помощью репрезентативного материала. Для того чтобы обеспечить репрезентативность материала, обследовали всех больных эндогенными психозами, проживавших на определенной территории — *сплошное, или невыборочное, обследование*. Однако массовость не должна была причинить ущерб точности клинических оценок, поэтому каждый пациент лично осматривался участником соответствующей работы. В целях стандартизации психопатологических оценок был создан специальный глоссарий, содержащий около 100 синдромов, возможных при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе, с описанием каждого из них. Квалифицировали не только настоящий статус, но и каждое психопатологическое состояние, которое возникало на протяжении болезни — с самого ее начала до момента обследования. В результате все течение болезни оказывалось представленным в виде непрерывной цепи синдромов, для каждого из которых указывалось, в каком возрасте он возник у больного и в каком возрасте сменился другим, сколько времени он продолжался, чем лечился больной в этот период, сколько раз он госпитализировался и на какой срок. Кроме того, при этом учитывались многочисленные социальные характеристики больного — сведения о его образовании, профессиональной деятельности, семейном и материальном положении и т.д. Разумеется, в карту обследования включались данные о преморбидных особенностях личности больного, а также сведения о его родителях и о его семье перед началом заболевания.

Такая информация давала возможность делить собранный материал на клинически вполне определенные группы и уверенно судить о закономерностях течения того или иного варианта болезни, о влиянии на болезнь различных факторов, а также о социальных возможностях соответствующих больных.

Описанные клинико-эпидемиологические исследования проводились много лет в Институте психиатрии АМН

СССР (позже — в Научном центре психического здоровья РАМН), и в других научных коллективах — в Томске, Петрозаводске, Калуге, Краснодаре, Самарканде, Виннице, Алма-Ате и др. Они были возможны только в условиях существовавшей в бывшем СССР системы организации психиатрической помощи, которая оказывалась исключительно государством, и все обратившиеся за помощью больные (во всяком случае больные эндогенными психозами) состояли на диспансерном учете. Поэтому было легко получить информацию о каждом из них. Все это позволяло проводить достаточно трудоемкие исследования: только в отделе эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР было описано более 7000 больных.

В современных условиях на учет в диспансере, как известно, ставятся не все больные, т.е. они не могут образовать репрезентативные группы, и пациент, кроме того, должен дать так называемое информированное согласие на обследование. В сущности отечественные специалисты оказались сейчас в тех же условиях, что и эпидемиологи всего мира, которые никогда не использовали эпидемиологический метод для изучения собственно клинических проблем. Однако отказываться от него вряд ли целесообразно, поскольку доказана его продуктивность.

Преимущества "невыборочного" метода обследования заключаются в том, что он заведомо обеспечивает репрезентативность группы и освобождает от необходимости специально работать над этой проблемой. Кроме того, большой материал позволяет долгое время обходиться самыми простыми способами обработки данных: тысячи наблюдений можно делить на довольно большое число групп, и численность каждой из них все-таки остается достаточной. Однако эта возможность не безгранична. Чем более узкую задачу ставит перед собой исследователь, тем меньше наблюдений оказывается в его распоряжении. Так, невыборочным методом можно изучать такой общий вопрос, как распространенность шизофрении, но при исследовании влияния отдельных факторов (пола, возраста и т.д.) на риск возникновения приступа болезни возникают трудности, ибо при соответствующем отборе в каждой подгруппе может оказаться всего несколько наблюдений, а расширение материала может потребовать слишком большого времени. Таким образом, так или иначе более узкая задача становится все труднее для анализа.

Очевидно, что гигантский труд, затрачиваемый на накопление материала, на каком-то этапе перестает оправдывать себя. Для того чтобы более рационально использовать имеющиеся у исследователя наблюдения, необходимо хорошо знать современную теоретическую эпидемиологию, ее основные термины, понятия, методы обработки данных.

Основные понятия

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Прежде всего следует обсудить понятия "заболеваемость" и "болезненность".

Заболеваемостью (incidence — в зарубежной литературе) принято называть число новых случаев болезни, возникших в данной группе населения в единицу времени, чаще всего — в год. Показатель заболеваемости выражается числом таких случаев на 100, 1000, 10 000 или на 100 000 населения.

Болезненность (или распространенность, prevalence — в зарубежной литературе) — это число больных с изучаемым заболеванием, которое имеется в определенном населении в данное время. Как и показатель заболеваемости, показатель болезненности рассчитывается на 100, 1000, 10 000 или 100 000 населения.

Поскольку число имеющих среди населения больных гораздо больше, чем число вновь заболевших (во всяком случае с психическими заболеваниями), показатель распространенности чаще всего рассчитывается на 1000, а показатель заболеваемости — на 100 000 населения.

При расчете показателя болезненности, как уже говорилось, речь идет о числе больных среди населения. В последние годы предпринимаются попытки уточнить понятие "больной": ведь у одних психическое расстройство может наблюдаться сейчас, у других — в прошлом. Поэтому в современной литературе различают **распространенность в момент обследования** (point prevalence), т.е. показатель, отражающий число лиц, имеющих изучаемое психическое расстройство в данное время; **годовичную распространенность** (year prevalence) —

показатель, отражающий число лиц, имевших данное расстройство в любой период продолжительностью год, предшествовавшего моменту обследования;

распространенность в течение жизни (life prevalence)¹ — показатель, отражающий число лиц, имевших отмечаемое расстройство когда-либо в жизни.

Для того чтобы проиллюстрировать различие этих показателей, воспользуемся данными В.П.Морозовой (1983), которая подробно исследовала распространенность психозов, развивающихся в виде монополярных депрессивных расстройств. Материал исследования составляли соответствующие наблюдения в 4 районных психоневрологических диспансерах (ПНД) Москвы (1703 больных). Автор обнаружила 932 случая, соответствовавших названному диагностическому критерию, что составило 1,3 на 1000 населения. Данный показатель отражает число больных, у которых депрессивное расстройство было в течение жизни (независимо от того, когда именно) — life prevalence. Если нужно установить, у какого числа больных последняя депрессия отмечалась в течение последнего года (year prevalence), показатель составит 1,03 на 1000, т.е. уменьшится почти на 1/4. Наконец, если желательно знать point prevalence (в данном случае — число больных, состояние которых определялось депрессией в момент осмотра), то показатель составит только 0,36 на 1000.

Существует обстоятельство, которое необходимо принимать во внимание, работая с показателями распространенности и заболеваемости. Если распространенность шизофрении в одном городе составляет 10 на 1000 населения, а в другом — 3 на 1000, то это отнюдь не означает, что в последнем люди реже болеют шизофренией; это может означать и то, что во втором случае психиатрическая служба выявляет меньше больных. Возможно, что психиатры в этих городах придерживаются разных диагностических критериев. Последняя трудность преодолевается с помощью стандартизованных инструментов диагностики, сводящих к минимуму влияние личных диагностических позиций исследователя. В любом случае обозначение критериев диагностики (как и всех других критериев отбора случаев, вошедших в исследование) является обязательным методическим требованием, которое следует учитывать при эпидемиологическом исследовании.

Известно, что разные психиатрические службы выявляют разное число больных. Это объективный и при современном уровне знаний непреодолимый факт, с которым приходится считаться. Сколько-то больных всегда остаются не выявленными и, по-видимому, не существует метода, который помог бы их всех выявить. Было много попыток выяснить показатель "истинной", "полной", "исчерпанной" болезненности. Успех всех этих попыток относителен. В большинстве эпидемиологических работ, говоря о распространенности болезни, авторы имеют в виду число больных, обратившихся за помощью. Существуют работы, авторы которых опираются на данные, полученные при поголовных осмотрах выборочных групп населения; такие показатели обычно бывают большими. Есть работы, отражающие попытки теоретически вычислить показатель распространенности эндогенных психозов (видимо, это единственный способ получить представление об их "истинной" распространенности).

Все эти замечания относятся и к показателю заболеваемости. При расчете этого показателя приходится обращать внимание и на то, кого считать заболевшим в данном году. Часто признают заболевшими тех, кто впервые обратился за помощью. Если речь идет об общем показателе заболеваемости, то это может быть допустимо, потому что число новых случаев большинства психических расстройств (в частности, эндогенных заболеваний) из года в год более или менее постоянно. Но очень часто заболеваемость рассчитывается не в целом, а, например, по отношению к определенному возрасту. В таком случае судить о ней по обращаемости опасно, потому что, как известно, многие больные обращаются к врачу не сразу. Клинико-эпидемиологический метод позволяет справиться с этой трудностью, потому что при обследовании больного врач старается (насколько это возможно) выяснить, когда возникли первые признаки болезни. При других методах сбора данных за начало заболевания нередко приходится принимать дату первого обращения, и поэтому показатели получают гораздо менее надежными.

Эпидемиолог очень часто сталкивается с понятиями "риск" и "вероятность". Они очень близки и в большинстве случаев означают почти одно и то же. "Вероятность", однако, — понятие более общее. Это количественное выражение меры оправданности ожидания какого-либо события. Как известно, бывают

события, ожидание которых абсолютно оправдано (их вероятность принято обозначать единицей), и события, ожидание которых абсолютно не оправдано (их вероятность обозначают нулем). Подавляющее число ожиданий в большей или меньшей степени оправдано. Вероятность того, что ожидаемое событие произойдет, в этих случаях выражается числом, лежащим между нулем и единицей (для равновероятных ожиданий вероятность составляет 0,5). Сумма вероятностей всех возможных вариантов ожидаемого события всегда составляет единицу.

Оценка вероятности того или иного события составляет значительную часть работы эпидемиолога. Базой для этого служит частота изучаемого явления в репрезентативной выборке. Это дает представление о величине риска (или просто о риске) возникновения болезни, развития нового приступа и т.д.

Особого внимания заслуживает термин "**популяция**". Он, пожалуй, наиболее часто встречается в статьях по эпидемиологии психических заболеваний. Говорят просто о популяции, о популяции больных, о популяции больных с определенным расстройством, о популяционных исследованиях и популяционных закономерностях.

Популяция — это совокупность особей одного вида, длительно занимающая определенное пространство и воспроизводящая себя в течение большого числа поколений. Из этого определения следует, что вполне позволительно говорить о популяционных исследованиях или о популяционных закономерностях, если речь идет о том или другом применительно к населению данной территории. Но, очевидно, не следует говорить о "популяции больных".

Выборка. На этом понятии необходимо остановиться более подробно. В идеале в исследование должны были бы быть включены все случаи данного заболевания. Подобная группа называется генеральной совокупностью. Поскольку исследование генеральной совокупности или невозможно, или требует неоправданно большого труда, лучше обойтись более ограниченным материалом, который и называют выборкой. Очевидно, что она должна быть такой, чтобы полученные при ее изучении результаты можно было распространить на любую другую группу аналогичных случаев (входящих в генеральную

совокупность). Это, возможно, если в выборку попали все разновидности случаев, имеющих в генеральной совокупности, причем в таком же количественном соотношении. Такая выборка представляет генеральную совокупность и поэтому называется репрезентативной (от *англ.* represent — представлять).

Поскольку исследователь имеет дело с выборкой, а не с генеральной совокупностью (в сущности так обстоит дело и при невыборочных обследованиях), результаты не могут быть абсолютно точными. Иными словами, в каждом результате эпидемиологического исследования имеется статистическая ошибка. Величина ошибки находится в обратных отношениях с численностью выборки: чем выборка больше, тем ошибка меньше. От величины ошибки зависит приемлемость результатов: если возможные колебания показателя невелики, то результаты, очевидно, приемлемы; если они слишком большие, то ценность результата чаще бывает сомнительной.

Статистическая ошибка связана с величиной, которая называется уровнем надежности результатов исследования. Если работа выполнена грамотно, то другие исследователи, повторяя ее на других выборках, скорее всего получают примерно такие же показатели. Но в принципе может встретиться выборка, в которой результат будет резко отличаться от остальных (на гораздо большую величину, чем статистическая ошибка). Необходимо знать, сколько может быть таких исключений. Показатель, характеризующий последнее, называется уровнем надежности (или просто надежностью) полученных результатов. Уровень надежности задается исследователем при планировании работы. Каков он должен быть, зависит от той области, в которой осуществляется исследование. В биологии и медицине принято считать, что достаточным является уровень надежности, равный 95 %, или 0,95 (именно это означает часто встречающаяся в статьях статистическая формула $p < 0,05$), т.е. из каждых 100 выборок резко отличающийся результат может получиться не более чем в 5. Большая надежность требует значительного увеличения материала и затрат труда, которые в медицине чаще всего не оправданы (хотя и в медицинском исследовании надежность, равная 95 %, может быть недостаточной).

Поскольку характеристики генеральной совокупности заранее неизвестны, то нужно каким-то приемом

добиться, чтобы в выборку попали те больные и в том соотношении, которое нужно, а также следует правильно определить ее численность. Первое достигается с помощью случайного отбора, т.е. выбор наблюдений организуют так, чтобы все случаи имели равные шансы попасть в создаваемую группу. Конкретных способов добиться этого достаточно много. Можно, например, составить картотеку из всех проживающих на данной территории больных, перетасовать ее и взять нужное число карточек. Существуют "алфавитные" способы, базирующиеся на том, что известна частота фамилий, начинающихся на ту или иную букву. В группу отбирают нужное число лиц с соответствующими фамилиями. Этот способ применяют при выборке из очень больших совокупностей (например, из населения региона). Наилучшим для выбора наблюдений из сравнительно небольших совокупностей (например, пациенты больницы или диспансера) представляется использование случайных чисел. По произвольному и независимому от изучаемых характеристик принципу составляют список всех больных (например, по алфавиту), нумеруют их фамилии по порядку, и далее с помощью компьютера (или из таблиц случайных чисел, имеющихся в большинстве руководств по статистике) получают столько случайных чисел, сколько больных предполагается включить в выборку; потом отбирают соответствующие номера из списка.

Определение численности выборки — отдельная и достаточно трудная задача. Именно из-за ее трудности многие предпочитают брать заведомо очень большие выборки, чтобы обеспечить репрезентативность наверняка. Крайний пример — невыборочное обследование, когда в список включают всех имеющихся больных, хотя 50 % или даже 25 % больных тоже может быть достаточно. Если генеральная совокупность невелика (например, выборы должны касаться только пациентов данного отделения), то такой способ может оказаться наиболее приемлемым. Но если выводы должны быть распространены на город или регион, то затраты труда на обследование тысяч больных могут быть невозможными или неоправданными. Целесообразнее затратить некоторое время на определение разумной численности выборки.

Для того чтобы объяснить, как это делается, придется вернуться к понятиям статистической ошибки и уровня надежности результатов.

Ошибка относительных показателей (выраженных в процентах) рассчитывается по формуле:



Из формулы видно, что величина ошибки находится в обратной зависимости от численности выборки. С одной стороны, чем меньше численность выборки, тем ошибка больше, с другой — чем больше показатель p (т.е. чем больше доля случаев с изучаемой особенностью), тем больше выборка. Иными словами, при планировании работы необходимо, исходя из некоторой рабочей гипотезы, представлять себе обе величины. Если о них нет никакого представления, приходится провести небольшое пробное обследование, чтобы установить их порядок (доли процента, целые проценты, десятки процентов).

Основные статистическ ие показатели

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

В процессе эпидемиологического анализа приходится постоянно оперировать также такими статистическими понятиями, как интенсивные и экстенсивные показатели, средние величины и т.д.

Экстенсивный показатель — это доля определенного варианта того признака, который в той или другой разновидности встречается во всех изучаемых случаях. Обычно он выражается в процентах. Экстенсивные показатели взаимозависимы: если в изучаемой группе психически больных (то, что все составляющие группу лица, психически больные — это признак) случаи шизофрении (диагноз — вариант этого признака) составляют 60 %, то на прочие заболевания придется 40 %.

Интенсивный показатель — это мера частоты определенного признака среди тех случаев, в которых этот признак может быть, а может и не быть. Если мы говорим, что распространенность шизофрении среди населения составляет 1 на 1000, то это интенсивный показатель. Он не зависит от других интенсивных

показателей: среди населения может быть сколько угодно больных с другими заболеваниями и здоровых, а показатель распространенности шизофрении при этом не изменится.

Использование экстенсивных и интенсивных показателей зависит от задачи исследования. Если нужно решить, как распределить имеющийся коечный фонд для лечения пациентов разного возраста, то нужны экстенсивные показатели, характеризующие возраст больных: сколько процентов среди них составляют дети, лица среднего и лица пожилого возраста. Если же нас интересует, у кого чаще отмечаются психические расстройства — у детей, людей старшего возраста или у стариков, то экстенсивные показатели ничего не дадут: может случиться, что процент пожилых среди пациентов будет очень высоким, потому что в городе значительную часть населения составляют пожилые люди. Для решения этой задачи необходимы интенсивные показатели: сколько приходится больных на 1000 детского населения, на 1000 пожилого населения и на 1000 населения среднего возраста. Тогда сравнение будет адекватным.

Средняя величина (точнее среднее арифметическое) — одно из самых частых понятий, используемых в эпидемиологических исследованиях. Говорят о средней длительности пребывания больного на койке, среднем числе посещений диспансера в день, средней длительности ремиссий и о множестве других средних величин. Не останавливаясь на вычислении среднего арифметического, рассмотрим вопрос о содержательном значении средней величины.

Если утверждается, что, например, средний рост мужчины составляет 175 см, то смысл этого утверждения очень глубок. Существует фундаментальная причина, определяющая именно эту величину: рост — генетически обусловленный признак (именно поэтому мужчины в среднем выше женщин).

Врач сталкивается с множеством подобных явлений. Это размеры и масса живых существ, длительность пребывания больного на койке, количество препарата, нужное для лечения определенного расстройства, и во всех этих случаях средняя величина имеет совершенно четкий смысл: она указывает, что причина явления определяет именно эту характеризующую его величину, а все отклонения от нее определяются

влиянием случайностей.

Статистическое распределение количественных характеристик отдельных случаев, относящихся к подобному явлению, всегда бывает так называемым **гауссовским, или нормальным** (рис. 25). Если желательно использовать для характеристики каких-то данных их среднюю величину, следует проверить, соответствует ли распределение этих данных нормальному; если да, то применение средней величины оправдано, она имеет смысл: именно средняя величина определяется основной причиной изучаемого явления. Однако часто при такой проверке обнаруживается, что данные распределяются иначе. В частности, длительность многих психопатологических состояний имеет экспоненциальное (а не нормальное) распределение, которое свидетельствует о том, что количественная характеристика каждого отдельного наблюдения случайна. Средняя величина в таких случаях не имеет содержания. Именно поэтому в ядерной физике не употребляют понятие "среднее время распада ядер" радиоактивного вещества, а говорят о "периоде полураспада", т.е. о времени, за которое распадается половина всех имеющихся ядер. Подобно этому не следует характеризовать средними величинами и длительность психопатологических синдромов.



При эпидемиологических исследованиях часто сравнивают две выборки (или более). При этом может возникнуть проблема их несопоставимости (например, выборки очень различаются по возрастной структуре, что мешает решить поставленную задачу). В таких случаях помогает метод стандартизации данных, описанный, например, Н.А.Вигдорчиком (1945). Смысл этого метода заключается в том, что искусственно устраняется различие между выборками по всем факторам, кроме изучаемого.

С проблемой проверки достоверности статистических различий эпидемиолог сталкивается всякий раз, когда

сравнивает два показателя. Если в каждой из сравниваемых групп не меньше 20 наблюдений, то на этот вопрос отвечает критерий Стьюдента (Т), вычисляемый по известной формуле:



где p_1 и p_2 — сравниваемые показатели, n_1 и n_2 — численность подвыборок.

Достоверным считается то различие, при котором разность между показателями в определенное число раз больше, чем сумма их ошибок. Это число (Т) определяется тем уровнем надежности, который принят в данном исследовании. При таком условии число Т (критерий Стьюдента) должно быть больше 2. Если это так, то различие считается достоверным: можно быть уверенным, что по крайней мере в 95 из 100 любых аналогичных выборок различие окажется примерно таким же (плюс-минус ошибка).

Если сравниваемые группы маленькие (содержат менее 20 наблюдений), то для проверки достоверности различий между ними метод Стьюдента непригоден. Поэтому обычно стараются избегать слишком маленьких групп. Однако это не всегда возможно, и тогда приходится применять так называемый точный метод Фишера. С его помощью вычисляется не условный коэффициент (как при методе Стьюдента), а величина вероятности, что полученный результат случаен. Если эта вероятность меньше 0,025, то различие признается достоверным.

Вычисление критерия Стьюдента — вполне выполнимая задача, рассчитать же вероятность случайного результата по методу Фишера труднее. Помогают специальные таблицы, в которых, зная численность изучаемых групп и различия между ними, можно посмотреть, достоверны ли они [Генес В.С., 1967].

Различия, которые при проверке оказываются статистически недостоверными, могут тем не менее иметь большое значение. Особенно часто это случается, когда сравнивается ряд показателей, характеризующих, например, динамику какого-либо процесса. Важным может оказаться не определение достоверности различий соседних показателей, а

закономерность их изменений. Закономерные изменения всегда говорят о чем-то важном, независимо от того, достоверны ли различия между составляющими ее показателями.

Анализируя изменения показателей, постоянно приходится думать, не закономерны ли эти изменения. С распространением компьютерных технологий обработки полученных данных эта задача стала простой. Например, программный пакет "Microsoft Excel" решает ее автоматически, подбирая к экспериментальным данным линию тренда (определяя тенденцию их изменений) и указывая, насколько точно она их описывает.

* * *

Одной из главных методологических проблем при организации эпидемиологических исследований в психиатрии является идентификация больных. Последняя при эпидемиологическом обследовании отличается от обычной клинической диагностики. Массовость материала заставляет эпидемиолога опираться на стандартные диагностические критерии. Это требование вступает в очевидное противоречие со стремлением иметь как можно более добротный в клиническом отношении материал. При компромиссном решении, которое приходится принимать, неизбежно в жертву приносится либо стандартность диагностики, либо степень ее клинической фундированности. Зарубежные авторы, как правило, жертвуют последним, отдавая безусловный приоритет обеспечению сопоставимости материала разных исследователей. Поэтому они уже много лет используют формальные диагностические инструменты (опросники, шкалы, структурированные интервью и т.п.).

Клинико-эпидемиологический метод, описанный ранее и на протяжении многих лет используемый в отделе эпидемиологии Научного центра психического здоровья РАМП, характеризуется тем, что исследователи, применяя его, отдают предпочтение клинической добротности материала, а это затрудняет сравнение полученных результатов с данными зарубежных авторов. Изложенные трудности идентификации больных могут быть, по-видимому, отчасти преодолены использованием МКБ-10, поскольку эта международная диагностическая система снабжена подробной методикой постановки

диагноза, обеспечивающей полную стандартность диагностики, без изменения клинического содержания диагноза.

**Виды
эпидемиологич
еских
исследований**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

В начале этой главы упоминалось, что ранее существовало деление эпидемиологических исследований на описательные и аналитические. Такое деление несколько устарело. Современные эпидемиологические исследования скорее можно разделить на **прикладные и теоретические** (фундаментальные), что соответствует классификации научных исследований в целом.

Хорошим примером прикладных эпидемиологических исследований в психиатрии являются клинические испытания новых лекарственных препаратов. Если они организованы по всем правилам, то представляют собой образец грамотного эпидемиологического исследования, в котором соблюдаются все необходимые процедуры по отбору групп и по обработке данных. К прикладным может быть отнесено и выявление числа больных в регионе, например в зависимости от мощности местной психиатрической службы.

Фундаментальные эпидемиологические исследования проводятся гораздо реже. Их результаты очень интересны, но, как при фундаментальных исследованиях вообще, трудно сразу сказать, когда полученные знания окажутся практически полезными.

К. фундаментальным эпидемиологическим исследованиям могут быть отнесены работы, посвященные изучению популяционных закономерностей течения болезни (термин "популяционные" подчеркивает, что речь идет о закономерностях, которые не могут быть обнаружены клиническим методом), а также работы, в которых была обнаружена связь между клиническими формами последовательно возникающих шизофренических приступов [Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И., Бунимович Л.А., 1982].

Граница между прикладными и фундаментальными исследованиями достаточно условна, и бывает, что работы, выполняющиеся в качестве прикладных, приводят к фундаментальным выводам (например, сравнение многолетних и выполняющихся в разных странах исследований распространенности шизофрении позволило сделать вывод, что, вероятнее всего, это генетически обусловленное заболевание). В 1964 г. Н.М. Жариков с соавт. провели чисто прикладное предварительное исследование, цель которого заключалась в том, чтобы сравнить контингента психиатрических больниц и диспансеров. Однако полученные данные привели к тому, что представление о шизофрении, как об очень тяжелом заболевании, существенно изменилось.

Направления исследований могут быть выделены и в зависимости от того, какая группа населения будет объектом изучения. Это могут быть пациенты психиатрического или непсихиатрического учреждения (например, поликлиники); больные с определенным заболеванием, проживающие на данной территории; группа населения для общего осмотра. В рамках каждого из упомянутых направлений можно назвать ряд исследований, оставивших заметный след в изучении эпидемиологии психических заболеваний. Так, A.B.Hollingshead и F.G.Redlich (1958), обследовавшие население г.Нью Хэвен, показали, что отдельные психические расстройства встречаются с разной частотой в разных социальных слоях. До сих пор существует множество гипотез, стремящихся объяснить этот несомненный факт. Программа Национального института психического здоровья США (NRP, National Reporting Program), в соответствии с которой изучались пациенты психиатрических больниц, позволила оценить влияние организационных факторов на число госпитализированных больных: в процессе так называемой деинституализации число госпитализированных уменьшилось с 559 000 в 1955 г. до 116 000 в 1984 г. [Reiger D., Burke J., 1989]. Исследования показали, что у 20—30 % пациентов врачей общей практики имелись психические расстройства [Kielholz P., Podinger W. et al., 1982].

Примером многолетнего исследования эпидемиологии шизофрении являются работы, проводившиеся с 1965 г. в Институте психиатрии АМН СССР. Их результаты многократно публиковались, в частности они были обобщены Н.М. Жариковым (1972, 1977, 1983).

Следует также указать на важность транскультуральных исследований психических заболеваний. В связи с этим назовем многолетнее исследование шизофрении и шизофреноподобных заболеваний, проводившееся под эгидой ВОЗ в 10 странах (Великобритания, Дания, Индия, Ирландия, Колумбия, Нигерия, Россия, США, Чехия, Япония). Результаты его свидетельствуют о том, что, во-первых, колебания полученных показателей связаны с методом идентификации больных и не являются неожиданными (показатель заболеваемости в исследованных городах колеблется от 1,5 до 4,2 случая в год на 100 000 населения при одном методе диагностики и от 0,7 до 1,4 — при другом); во-вторых, что гораздо важнее, оказалось, что показатели в разных странах существенно различаются. Например, в Индии заболеваемость шизофренией гораздо выше, чем в других исследованных странах. Причины этих различий предстоит еще выяснить [Jablensky A., Sartorius N., Ernberg G. et al., 1992]. Вариантом транскультуральных исследований является фармакоэпидемиологическое направление, которое включает в себя изучение особенностей реакций населения различных культур на широко распространенные лекарственные препараты, а также распространенность тех или иных лекарственных средств.

**Распространенность
психических
заболеваний**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

Обращаясь к изложению фактических данных о распространенности психических заболеваний, отметим те вопросы, которые представляют в этой связи наиболее общий интерес: сколько в настоящее время психически больных? растет ли со временем их число? влияют ли условия жизни на их число?

Окончательных ответов ни на один из этих вопросов пока не существует, поскольку наличие сведений о числе больных зависит от слишком многих факторов и соответствующие данные никогда не бывают достаточно полными и однозначными. Вместе с тем они представляют большой теоретический и практический интерес.

Согласно В.И.Яковенко (1909), в 1897 г. в России было 117 709 больных, т.е. около 0,09 % населения. В 1996 г. (ровно через 100 лет), согласно данным официальной

статистики, в Российской Федерации было 3 784 423 психически больных, т.е. примерно 2,6 % населения. Примерно такая же динамика показателя распространенности психических заболеваний характерна и для других развитых стран. По данным Т.И.Юдина (1951) и Б.Д.Петракова (1972), в конце XIX в. этот показатель был равен 0,05—0,2 % населения, в первой половине XX в. — уже 3—6 % населения, а во второй его половине (обобщая данные разных исследователей) — 13—20 % и более. Однако вывод, что за 100 лет число психически больных увеличилось на порядок или даже на два порядка, неверен, так как за это время существенно изменились и возможности оказания помощи (выросло число психиатрических учреждений, врачей-психиатров и т.п.), и соответственно увеличилось число обращающихся за ней.

Сказанное проиллюстрировано рис. 26, на котором видно, что рост числа зарегистрированных больных почти точно соответствует росту числа психиатров (сплошной линией показано число психически больных на 1000 населения, пунктирной — число психиатров на 100 000 населения; использованы данные официальной статистики Министерства здравоохранения РФ).

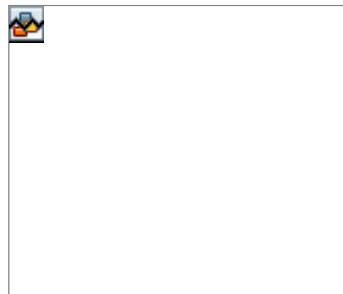


Рис. 26. Зависимость числа больных (I) от числа психиатров (II). На оси абсцисс — годы, на оси ординат слева — число больных на 1000, справа — число психиатров на 100 000 населения.

Следует подчеркнуть, что по мере расширения возможностей психиатрической службы не просто "довыявляется" уже известный контингент больных, а в поле зрения психиатров попадают новые контингенты, к которым прежде вообще не применялось понятие "психически больной", т.е. происходит постепенное расширение понятия "психическое заболевание". Этот процесс опережает его научное осмысление. Поэтому представление об увеличении числа больных происходит быстрее, чем понимание того факта, что в

действительности речь идет не о росте истинного числа больных и даже не о росте числа тех больных, которые попали под наблюдение психиатра, а о включении в понятие "психическое заболевание" таких состояний, которые раньше в него не включались. Приводя свои данные о числе психически больных, В.И.Яковенко указывал, что даже в Санкт-Петербурге только 67,7 % из них находятся в стационаре, в то время как в Англии — 73,8 %, в Шотландии — 80 %. На основании этих данных автор сделал заключение, что в России слишком мало психиатрических коек. Иными словами, В.И.Яковенко имел в виду только тех больных, которых в наше время относят к контингенту психиатрических стационаров.

Попытаемся оценить численность стационарного контингента в 1996 г. Согласно статистическим данным Министерства здравоохранения РФ, число больных шизофренией в этот период составляло 606 743, эпилепсией с психозом и/или слабоумием — 104 895, психозами и/или слабоумием старческого возраста — 128 460, умственной отсталостью — 903 919. Именно из этих нозологических форм в основном формируется стационарный контингент, причем, по нашим данным, из числа больных шизофренией в него попадает примерно 15 %. Если допустить, что примерно столько же отбирается и с другими нозологическими формами, то численность этого контингента составляет около 260 000 человек, т.е. примерно 0,17 % населения. Напомним, что, по данным В.И. Яковенко, психически больные составляли около 0,1 % населения, а в европейских странах их число в те времена колебалось в пределах 0,05—0,2 %. Итак, в 1996 г. число наиболее тяжелых больных практически точно совпадает с общим числом психически больных, известным в конце XIX в. Аналогичные оценки численности этого контингента приводятся и в литературе [Halldin J., 1984; Haggarty J.M., Merskey H. et al., 1996].

Как уже отмечалось, с точки зрения оценки частоты психических заболеваний, отчетливо можно выделить три исторических периода: ранний, когда число больных составляло доли процента от населения; средний, когда этот показатель обозначался целыми процентами; современный, когда число психически больных составляет десятки процентов. Первый период — это период больничной психиатрии, и приводимые тогда показатели отражали число больных, составляющих больничный контингент. Гораздо более высокие показатели распространенности психических

заболеваний в первой половине XX в. связаны с широким распространением внебольничной психиатрии. В поле зрения психиатров попали совершенно новые пациенты, а клиническая структура наблюдаемого контингента принципиально изменилась. По данным В.С. Ястребова (1988), только 15 % больных, наблюдавшихся в московских диспансерах в 1965—1985 гг., составляли преимущественно госпитальный контингент. В 60—70-е годы, особенно после работ Р.Kielholz (1973), возник и стал быстро нарастать интерес к случаям психических расстройств среди пациентов врачей общей практики. Доля лиц с психическими расстройствами, обнаруживаемая при этом, стремительно росла: она составляла около 7 % в 1973 г. и более 30 % — в 1990 г. [Остроглазое В.Г., Лисина М.А., 1990; Kielholz P., 1973; Kielholz P., Podinger W. et al., 1982]. Таким образом, современное резкое увеличение показателя распространенности психических расстройств связано с тем, что под наблюдение психиатров опять попал новый (внеинституциональный, т.е. выявляемый за пределами собственно психиатрической службы) контингент больных.

Оценивая публикуемые данные о числе психически больных, необходимо принимать во внимание изложенное. В частности, статистические данные Министерства здравоохранения РФ касаются главным образом больных, наблюдаемых в психиатрических учреждениях. Это следует учитывать при рассмотрении данных, приведенных в табл. 6.

Таблица 6. Число больных с разными психическими заболеваниями, зарегистрированными в 1996 году

Заболевание	Общее число больных	Распределение по полу, в %		Распределение по возрастным группам, в %			
		мужчин ы	женщин ы	0- 14	15- 17	18- 19	20- 59
Психические расстройства, все	3784423	55,1	44,9	22,6	6,3	4,4	25,1
	1097070	48,9	51,1	2,1	1,2	1,5	66,6
Старческого возраста	128640	40,0	60,0	0,0	0,0	0,0	29,3
Реактивные	33720	46,1	53,9	2,6	2,1	3,8	72,6
Шизофрения	606743	50,0	50,0	0,6	0,7	1,4	79,0

Эпилепсия	104895	53,2	46,8	6,9	3,3	3,2	65,6
Непсихотические расстройства	1783434	53,6	46,4	33,0	5,8	3,8	46,1
	500018	40,2	59,8	15,1	3,7	3,3	68,0
Психопатия	124957	69,8	30,2	11,7	8,2	8,3	62,7
Специфические симптом и синдром	369966	64,9	35,1	84,9	5,8	1,8	6,0
Реактивные	56203	45,3	54,7	15,8	8,6	7,2	58,7
Психосоматические	115493	40,1	59,9	15,2	4,9	3,5	60,8
Эпилепсия без психоза и слабоумия	158999	53,7	46,3	18,0	7,1	4,2	57,6
Сосудистые заболевания мозга	123821	43,6	56,4	2,0	1,1	1,4	51,1
Другие органические поражения ЦНС	313359	65,5	34,5	38,9	9,0	5,0	39,2
Умственная отсталость (олигофрения)	903919	65,6	34,4	27,2	13,3	8,9	46,3
Дебильность	713821	67,6	32,4	28,3	13,9	9,3	44,8

* - только у людей старше 55 лет

Эти данные отражают и структуру психической заболеваемости. Более подробные сведения о заболеваемости и распространенности отдельных заболеваний даны в соответствующих главах.

В заключение коснемся зависимости числа выявляемых больных от особенностей организации психиатрической помощи, ее доступности, юридической основы и взглядов на психиатрическую службу, господствующих в общественном сознании. Для этого рассмотрим число больных, наблюдаемых психиатрической службой России в последние годы (не включены случаи умственной отсталости). Эти данные отражены на рис. 27.



Рис. 27. Число больных, наблюдаемых в течение 1980—1996 гг. На оси абсцисс — годы; на оси ординат — абсолютное число больных: I — общее число больных; II — больные с непсихотическими расстройствами; III — больные с психозами и слабоумием.

В 1987 г. число наблюдаемых больных было максимальным и составляло 3 443 101. Отношение числа больных с психозами и слабоумием к числу больных с непсихотическими расстройствами составляло 1,46:1, т.е. было больше в 1,5 раза. И общее число наблюдаемых больных, и приведенное соотношение характеризовало ситуацию, которая многие годы оставалась постоянной: постепенно росли возможности психиатрической службы, что обеспечивало и закономерный рост числа наблюдаемых больных. Но поскольку все обратившиеся за помощью брались на диспансерный учет, то преобладали больные с психозами, а пациентов с непсихотическими формами заболеваний было меньше, хотя среди населения, как известно, их гораздо больше (такие больные не обращались в диспансер в связи с возможными социальными последствиями). В 1988 г. был принят первый законодательный акт, определивший порядок оказания психиатрической помощи. Как видно из рис. 27, число наблюдаемых больных сразу стало уменьшаться, причем в первое время (до 1991 г.) и за счет больных с психозами, и за счет непсихотических больных. После 1993 г. (когда вступил в силу Закон о порядке оказания психиатрической помощи гражданам РФ) ситуация изменилась вновь: число больных с психозами продолжает уменьшаться, а число больных с непсихотическими расстройствами начало расти и в 1995 г. впервые превысило число больных с психозами и слабоумием. Его отношение к числу последних в 1996 г. составило 1,64:1, т.е. стало обратным по сравнению с таковым 1987 г.

Итак, в последнее время все больше больных с

непсихотическими расстройствами обращаются за помощью к психиатру. Это, несомненно, положительный факт, свидетельствующий о том, что люди стали меньше опасаться социальной стигматизации, связанной с обращением к психиатру, что им стало легче получить необходимую помощь, и в этом — очевидный позитивный результат проведенных реформ. Резкое уменьшение числа наблюдаемых больных психозами является достаточным основанием для усиления дальнейшей работы по совершенствованию юридической и организационной базы психиатрической службы: очевидно, что современная ситуация создает предпосылки для того, чтобы больные с психозами оставались без наблюдения и помощи, а это может привести к нежелательным последствиям и для них, и для общества.

**Организаци
я
психиатрич
еской
помощи.**

Общая психиатрия

Тиганов А.С. (под. ред.)

История развития психиатрической помощи тесно связана с общей историей психиатрии, а совершенствование форм помощи душевнобольным происходило по мере превращения психиатрии в медицинскую дисциплину.

На европейском континенте Ф.Пинель был первым психиатром, который в 1792 г. снял цепи с душевнобольных, изменив устоявшиеся представления о неизлечимости душевных болезней и методах содержания душевнобольных [Пинель Ф., 1899]. Реформы Ф.Пинеля, названные в последующем революцией в психиатрии, послужили примером для психиатров многих стран. Поэтому Ю.В.Каннабих в своей книге "История психиатрии" (1929) особое внимание обращает на период XVIII — начало XIX вв., характеризуя его как этап становления психиатрии, что в более узком смысле обозначало начало эры госпитализации больных и строительства психиатрических больниц.

Развитие стационарной психиатрической помощи. В России в 1762 г. был принят Указ Петра III о постройке богаузов для душевнобольных, что способствовало завершению этапа "монастырской", "тюремной"

психиатрии. Организованные в России в 1775 г. "Приказы общественного призрения" при губернских управлениях начали открывать первые психиатрические отделения при больницах и строить специальные "желтые дома" для умалишенных. Такие дома были открыты в Новгороде (1776), Москве (1809), а затем в Петербурге, Екатеринославле и других городах. Всего к 1810 г. в стране насчитывалось 14 домов для умалишенных, которые подчинялись Министерству полиции. Более активное развитие стационарной психиатрической помощи началось во второй половине XIX в.

Наибольшее значение в развитии российской психиатрии имели реформы земского периода. Введенные с 1864 г. в 34 губерниях органы местного самоуправления — земства — способствовали развитию медицинской помощи на местах, в том числе и психиатрической. В это время впервые начали проводиться губернские съезды врачей, на которых обсуждалось положение дел с медицинской и психиатрической помощью. Были приняты Указ Сената и Устав лечебных мер, согласно которым психически больным должна была оказываться безотказная помощь. Важное место в оказании помощи душевнобольным отводилось центральному земскому участку, в обязанности которого входило систематическое ведение учета душевнобольных, проведение наблюдения за ними, обеспечение их лекарствами, оказание за счет земства материальной помощи. Большой вклад в развитие отечественной психиатрии в этот период был внесен выдающимися русскими психиатрами И.М.Балинским, И.М.Мержеевским, В.Х.Кандинским, П.И.Ковалевским, С.С.Корсаковым, Н.Н.Баженовым, В.П.Сербским, В.И.Яковенко, П.П.Кащенко и др. Будучи не только психиатрами, но и крупными общественными деятелями, они много сделали для привлечения внимания местных органов самоуправления к нуждам психиатрии и психически больных, организации различных форм призрения, расширению сети психиатрических лечебниц. Эти психиатры, работавшие в разных городах России, указывали на постоянно возрастающую потребность в госпитализации психически больных, т.е. на необходимость увеличения числа психиатрических лечебниц, которых катастрофически не хватало.

В 80—90-е годы XIX в. началось особенно интенсивное строительство психиатрических больниц в различных

российских городах (Москва, Тамбов, Саратов, Полтава, Харьков, Вологда, Курск и др.). В то же время в ряде губерний (Тверская, Курская, Новгородская, Рязанская и др.) появились первые колонии для психически больных-хроников. Кроме того, в губерниях, которые не имели земской системы управления, в период с 1887 по 1908 гг. было построено 5 окружных психиатрических лечебниц (Московская, Варшавская, Винницкая, Виленская и Томская), но первая окружная психиатрическая больница — Казанская — была открыта еще в 1869 г. С точки зрения планировочного решения, они представляли собой двухэтажные здания, построенные в виде каре, в которых должны были располагаться от 720 до 1050 коек.

Характерной чертой проектного решения перечисленных психиатрических больниц и колоний было то, что их проектирование производилось на основе обстоятельного анализа потребности в госпитальных видах психиатрической помощи и призрения, всестороннего обсуждения этого вопроса психиатрической общественностью, губернскими земскими собраниями и др. К разработке планов новых больниц в России и экспертизе этих проектов привлекались наиболее авторитетные и компетентные специалисты (И.М.Балинский, А.Я.Кожевников, С.С.Корсаков, В.Р.Буцке). Оригинальность архитектурного и функционального решения разрабатываемых проектов, качество строительства больниц, уровень их оснащения и организации лечебного дела, создание необходимых условий для работы и проживания на их территории персонала способствовали тому, что эти больницы вошли не только в историю отечественной, но и мировой психиатрии. В частности, проект Харьковской психиатрической больницы на Всероссийской технической выставке, проведенной в 1913 г., получил высшую награду — золотую медаль и почетный диплом, а проект окружных психиатрических больниц, представленный на проводившейся в эти же годы Международной гигиенической выставке в г.Дрездене, занял одно из призовых мест. Это время с полным основанием можно назвать периодом расцвета архитектуры и строительства психиатрических больниц в России. По мере улучшения условий содержания больных страх населения перед больницами постепенно исчезал и количество направляемых в них пациентов возрастало [Якобий

П.И., 1910].

Вместе с тем, как отмечал Н.Н.Баженов еще в 1887 г., число госпитализированных больных было обратно пропорциональным расстоянию от их местожительства до больницы. Поэтому в губернских органах самоуправления и на съездах врачей началось обсуждение вопроса о приближении психиатрической помощи к населению с ее децентрализацией, обеспечении большей доступности и разнообразия видов. Предлагались строительство новых колоний для хронически больных с целью освобождения мест в имеющихся стационарах для впервые заболевших, перевод некоторых хронически больных в больницы общего типа, развитие системы патронажа, организация систематических визитов врачей к больным на дом.

Активное участие во всех преобразованиях принимал С.С.Корсаков, уделявший большое внимание психиатрическим реформам, введению прогрессивных методов содержания и ухода за больными. Он считал это обязанностью каждого психиатра. Во время работы ординатором в Преображенской психиатрической больнице он проводил значительное время в окружении больных, вносил предложения по организации трудовых процессов. В последующем, во время работы в психиатрической клинике, по его настоянию были упразднены изоляторы, сняты решетки на окнах, в отделениях была создана уютная обстановка. Свой опыт в области организации помощи больным С.С.Корсаков обобщил в известной работе, которая была опубликована после его смерти в первом номере созданного по его инициативе "Журнала неврологии и психиатрии" (1901). В работе нашли отражение пять принципов, которые легли в основу проводимых в тот период реформ в психиатрии: 1) моральное воздействие врачей-психиатров на душевнобольных; 2) принцип нестеснения; 3) принцип открытых дверей; 4) принцип постельного содержания отдельных категорий больных; 5) система рабочего режима. Как видим, С.С.Корсаков был первым отечественным психиатром, который приобрел мировую известность не только своими работами в области клинической психиатрии, но и благодаря своей большой общественной активности. Он стал лидером общественного психиатрического движения в России, вокруг которого объединились наиболее прогрессивные психиатры. Представители этого движения много сил и энергии отдавали организации

больничного дела и созданию системы призрения душевнобольных в целом. Все сказанное стало причиной того, что описываемый период в истории русской психиатрии называют "эрой Корсакова". Самого же С.С.Корсакова в психиатрической среде называли русским Пинелем [Гуревич М.О., 1940].

По данным В.И.Яковенко (1909), земскими лечебницами психиатрическая помощь оказывалась 57,5 % душевнобольных, в то время как в тех губерниях, где земств не было, — только 9,9%. Несмотря на интенсивное развитие госпитальной психиатрии, ни местный бюджет земских управ, ни тем более правительственный бюджет не могли полностью обеспечить потребности психиатрической помощи. В связи с этим отечественные психиатры еще в период начала реформ в психиатрии стали рассматривать возможность альтернативных видов помощи душевнобольным. Так, С.С.Корсаков, еще будучи ординатором Преображенской психиатрической больницы, выступил на I съезде отечественных психиатров в 1887 г. с докладом, основанном на анализе 600-летнего опыта семейного призрения душевнобольных в местечке Геель (Бельгия), организации семейного патронажа в Шотландии, Англии, Франции и Германии. Он рекомендовал эту форму помощи к внедрению в условиях России, считая, что она позволяет приспособиться душевнобольным к условиям жизни в семье, способствует большей сохранности индивидуальных особенностей и трудовых навыков больных и экономически более выгодна в сравнении с больничным содержанием пациентов. Семейный патронаж появился в Москве, Нижнем Новгороде, Екатеринославле и на других территориях, хотя официальное признание семейное призрение душевнобольных в России получило лишь в 1902 г., когда на VIII Пироговском съезде психиатрическая секция рекомендовала его в качестве важной составной части помощи душевнобольным.

Прогресс в области развития психиатрической помощи в отечественной психиатрии потребовал законодательных норм регулирования прав больных и деятельности психиатрических больниц, а также земских управ, общественных Приказов, осуществляющих попечительские функции над душевнобольными. К середине 80-х годов XIX столетия выделилась группа психиатров, которые стали высококомпетентными специалистами в области психиатрического законодательства и юриспруденции.

Отдельные работы, которые были написаны в тот период по вопросам психиатрического законодательства, поражают глубиной анализа, широтой освещения проблемы, универсальностью многих выдвинутых ими положений, которые остаются актуальными и в современных условиях. Уже на упоминавшемся ранее I съезде отечественных психиатров была представлена серия докладов, посвященных оценке статей российского законодательства о душевнобольных, порядку освидетельствования пациентов, правовым условиям призрения больных, вопросам дальнейшего совершенствования законоположений в психиатрии. Центральное место в этой серии сообщений занял доклад И.В.Константиновского "Русское законодательство об умалишенных, его история и сравнение с иностранными законодательствами" (1887). Его можно считать первым в отечественной психиатрии обобщенным трудом по законодательству о душевнобольных, который содержал полный свод изданных в России указов, законов, решений Государственного Совета и других документов, а также обстоятельный анализ основных законодательных документов по психиатрии 12 зарубежных стран (Англии, Бельгии, Италии, Пруссии, Франции, Америки и др.).

Основные положения работы И.В.Константиновского: точное определение и разграничение функций психиатрических учреждений с выделением особых заведений для содержания душевнобольных, которые совершали преступление; назначение руководителями во всех психиатрических заведениях врачей; определение строгих показаний для интернирования душевнобольных в лечебницу, которые должны выноситься в каждом случае не только врачами, но и представителями судебной власти, регламентация мер медицинского и юридического характера по содержанию больных в лечебницах; социальная защита врачей и персонала, работающего в психиатрических учреждениях; защита государством имущественных интересов душевнобольных; привлечение к организации призрения душевнобольных не только средств государственной казны, но городского и земского бюджета; приоритет государственных учреждений в оказании помощи больным; необходимость признания душевнобольного невменяемым при совершении им наказуемого законом деяния; строжайшее наказание лиц, которые

совершают преступления против душевнобольных.

Таким образом, более 100 лет назад И.В.Константиновским были предложены законодательные меры, вполне адекватные установкам современной психиатрии.

Не меньший интерес и важность по обсуждаемой проблеме представляет и другой доклад — Н.Н.Баженова "Проект законодательства о душевнобольных и объяснительная записка к нему", представленный на I съезде русских психиатров, проходившем в Москве в 1911 г. в память С.С.Корсакова. Н.Н.Баженов предложил законодательный проект, который включал 54 статьи по 3 группам проблем: 1) законоположения, обеспечивающие личные и имущественные права больных и обязанности общества по отношению к ним; 2) права семьи, общества и государства по отношению к больным, согласно которым должны быть обеспечена защита общества от опасности душевнобольных и вместе с тем установлены гарантии личной свободы больных и предупреждение случаев злоупотреблений работников психиатрических учреждений с преступными целями; 3) законодательные нормы, в соответствии с которыми должны быть обеспечены помощь душевнобольным и их призрение, т.е. в последнем случае речь идет о медицинской и юридической регламентации деятельности психиатрических учреждений. По сравнению с докладом И.В.Константиновского в этом законодательном проекте более подробно и квалифицированно, с медицинской и юридической точек зрения, были освещены различные аспекты деятельности врачей-психиатров, медицинского персонала, работников судебных и других государственных органов, имеющих дело с душевнобольными; отражены меры медицинского и юридического характера, направленные на оказание помощи больному и защиту их прав и интересов, определен порядок установления опеки над больными и восстановления их правоспособности; намечены функции местных и государственных органов, оказывающих помощь душевнобольным; определены источники и объем финансирования психиатрических больниц, колоний и других учреждений. По своему содержанию и структуре описываемый проект также близок к современным законодательным документам в психиатрии и многие его положения остаются

актуальными до сих пор.

Поскольку государственных и земских ассигнований на нужды психиатрии не хватало, важное значение имела работа, которую проводили психиатры среди населения по организации различных благотворительных обществ и развитию меценатства. Светские и религиозные благотворительные общества, так называемые семейные советы, создавались во многих крупных городах. Своей основной задачей они считали оказание моральной и материальной поддержки душевнобольным. Для этого собирались пожертвования, которые выделялись отдельными лицами (крупными меценатами), а также организациями. Следует отметить, что благодаря активности этих благотворительных обществ были построены многие психиатрические больницы, специальные отделения для больных с различными формами психических заболеваний. Значительные средства были выделены известными меценатами — Хлудовым, Морозовой, Пасхаловой, Шелупановой на строительство клинической базы одного из старейших высших учебных заведений России — Московского университета [Эдельштейн А.О., 1940]. Так же была построена психиатрическая клиника М.Ф.Беккер на Девичьем поле, которая в последующем получила название "Клиника им. С.С.Корсакова" или "Корсаковская клиника" (ныне это кафедра психиатрии Московской медицинской академии). Средства от пожертвований использовались, кроме того, для организации трудовой и иных видов занятости больных не только в период их пребывания в психиатрических больницах, но и в домашних условиях. Использование финансовых средств от пожертвований находилось под контролем специальных советов.

Многие психиатры получали также средства для стажировки в зарубежных клиниках, командировок в различные страны. Их отчеты о зарубежных поездках регулярно публиковались и были доступны не только психиатрам, но и широкой общественности. Систематически публиковались также отчеты о деятельности городских и губернских психиатрических больниц, о результатах губернских и всероссийских переписей душевнобольных. Несомненной заслугой психиатров того времени следует также считать внедрение гуманистических традиций, прочно вошедших в отечественную психиатрию. Все это послужило важной предпосылкой для дальнейшего

прогресса российской психиатрии и создания развитой системы психиатрической помощи. По данным В.И.Яковенко (1909), к 1905 г. Россия располагала 128 психиатрическими больницами с 33 607 койками в них. Обеспеченность психиатрическими койками в это время составляла 2,1 на 10 000 населения.

После земского периода ситуация с реформированием медицинской и психиатрической помощи на местах складывалась неоднозначно, так как были как сторонники, так и противники проводившихся реформ. В частности, в казанской губернии известный русский психиатр Л.Ф.Рагозин в своих публичных выступлениях и в докладных записках правительству выступал с резкой критикой земской медицины, предлагая ограничить полномочия психиатров на местах, отменить деятельность губернских съездов земских врачей, изменить некоторые положения Лечебного устава 1893 г., в соответствии с которым земские врачи имели право организовывать лечебную деятельность с учетом местных условий. Л.Ф.Рагозин предлагал оставить за земствами лишь обязанности по организации финансирования лечебных и, в частности, психиатрических учреждений, передав решение всех остальных вопросов в ведение центральных органов. Он продолжал активную антиземскую политику и после его утверждения в должности директора медицинского департамента российского правительства. Лишь благодаря активному противодействию авторитетных психиатров удалось отстоять многие инициативы земской психиатрии и реализовать их на местах.

К 1914 г. на территории России функционировало 96 психиатрических больниц с 27 146 койками [Прозоров Л.А., 1925]. К 1919 г. число больниц сократилось до 60, а количество больных в них — до 16 000 (если до войны больничным лечением и призреванием пользовались 50 % больных, то к 1921 г. — всего 5 %). В помещениях психиатрических больниц и колоний были открыты клубы, школы, детские ясли. По свидетельству Л.А.Прозорова, потребность в психиатрических койках в тот период составляла 200 000. Поэтому были приняты меры по восстановлению психиатрических стационаров. К 1926 г. число их возросло до 70, а количество коек в них было 21 103. К 1935 г. на территории страны функционировало уже 102 психиатрических больницы с 33 772 койками. Обеспеченность койками в этот период составляла 3,1 на 10 000 населения [Прозоров Л.А., 1937]. Вместе с

тем к этому времени были организованы сельскохозяйственные колонии, дома инвалидов в системе социального обеспечения, нервно-психиатрические санатории, а также отделения для впервые заболевших и для пациентов с нерезко выраженными психическими расстройствами. Накануне Великой Отечественной войны 1941 — 1945 гг. в психиатрических больницах насчитывалось 82 тыс. коек. Война нанесла огромный ущерб отечественной психиатрии. В это время на оккупированных территориях (Белоруссия, Украина) немцами были уничтожены десятки тысяч психически больных, разрушены психиатрические больницы, в результате чего коечный фонд сократился на 25%. Вторая половина 40-х — начало 50-х годов были периодом очередного восстановления в нашей стране сети психиатрических стационаров. К 1955 г. в стране уже функционировало около 200 психиатрических больниц, имеющих 116 тыс. коек, а в 1966 г. — 393 больницы, располагающие всего 230 тыс. коек [Серебрякова З.Н., 1967]. В отдаленных районах с малой численностью населения были организованы стационарные виды помощи, которые оказывались в психиатрических отделениях больниц общего профиля.

Таким образом, конец XIX — начало XX столетия в России были периодом активного развития психиатрической помощи. В этот период не только возникла база психиатрической службы (сеть психиатрических больниц и колоний), но и были разработаны принципы ее работы, психиатрического законодательства.

Развитие госпитальной психиатрии в зарубежных странах во второй половине XIX в. во многом определялось прогрессивными взглядами Ф.Пинеля, Ж.Эскироля, В.Тюка, которые выступали за ограничение мер стеснения душевнобольных, пропагандировали гуманное отношение к ним и были инициаторами строительства психиатрических лечебниц, госпиталей с созданием в них необходимых условий для содержания и лечения больных. В частности, одним из важных факторов борьбы с душевными болезнями Ф.Пинель считал создание благоустроенных больниц с обеспечением гуманных условий содержания больных. Прогрессивным вкладом в совершенствование психиатрической помощи в европейских странах явился провозглашенный в 1839 г. английским психиатром Д.Конолли принцип "no restraint" — "никаких стеснений". Активным

продолжателем этого направления в организации психиатрической помощи был немецкий психиатр В.Гризингер. И хотя реализация этого принципа в полной мере оказалась возможной лишь несколько десятилетий спустя, этот подход в развитии госпитальных видов помощи душевнобольным сыграл важную роль в Швейцарии, Италии, Нидерландах, Дании, США. В начале 70-х годов XIX столетия шотландский психиатр Б.Тьюк, считавший систему нестеснения полумерой в организации больничной помощи, ввел систему "открытых дверей" (open door) для 95 % госпитализированных больных, которая вскоре получила признание и в других странах. Дальнейшим шагом в организации помощи душевнобольным было активное привлечение их к трудовой деятельности в условиях самой больницы или на приусадебном участке.

Во второй половине XIX в. во многих странах Европы широкое распространение получила система посемейного призрения душевнобольных (patronage familial), начало которой было положено в Бельгии [Вырубов Н.А., 1902]. Психически больные, которые по своему состоянию могли находиться вне психиатрических лечебниц, помещались в семьи местных жителей, которые осуществляли наблюдение за этими больными, привлекали их к ведению домашних дел, к сельскохозяйственным работам. Семьям, которые выполняли такую работу с больными, государством производилась выплата денежных пособий. Патронируемых больных периодически навещали врачи, служители психиатрических больниц, представители местных властей, контролировавшие качество помощи и ухода за больными. При организации системы патронажной помощи рекомендовалось создавать ее в окрестностях лечебных заведений. Учитывая дефицит коек в психиатрических больницах, в 70-е годы XIX в. в некоторых странах Европы (Германия, Франция) начали создаваться так называемые колонии-лечебницы, предназначенные для больных с хроническим течением заболеваний, которые потеряли связь с семьями, а по своему психическому состоянию не нуждались в активном наблюдении и лечении и могли находиться вне стен психиатрических больниц [Осипов В.П., 1923]. В отличие от психиатрических больниц "колонии-лечебницы" создавались для значительно большего числа больных (до 1,5—2 тыс. человек).

Вторая половина XIX в. характеризовалась также активным строительством психиатрических госпиталей во многих зарубежных странах. В Германии и Англии отдавали предпочтение низкоэтажным квадратным зданиям, несколько позднее — павильонной системе планировки больниц [Крепелин Э., 1910]. Французские психиатры, руководствуясь рекомендациями Ф.Пинеля, предпочитали строительство одноэтажных небольших домиков. Планировка психиатрических больниц в европейских странах осуществлялась с учетом условий не только для проведения мероприятий по наблюдению, уходу за больными, их лечению, но и для их отдыха, занятия трудом. Необходимо отметить, что существенное влияние на организацию больничного дела и соответственно планировку больниц оказали идеи лейпцигского профессора J.Heinroth (1818), который проповедовал идеи религиозно-моралистического воздействия на душевнобольных. Следуя его рекомендациям, во многих больницах были введены режимы богослужения. Для этого в строящихся больницах предусматривалось строительство церквей. Оценивая опыт проектирования и строительства психиатрических больниц в Европе и, в частности, в Германии, Э.Крепелин, указывал на необходимость не только соответствующих условия для проведения лечебных мероприятий и ухода за больными, но и строительства на больничной территории домов и квартир для врачей и прислуги, что практиковалось в этой стране довольно часто. Отмечалось при этом, что по своему устройству психиатрические больницы не должны ничем отличаться от больниц общего профиля. Известно также, что Э.Крепелин резко выступал против строительства "больниц-мамонтов" мощностью свыше 2 тыс. коек, которые автор считал трудно управляемыми и неудобными для осуществления наблюдения за больными; кроме того, по его мнению, отказ от строительства больших больниц способствовал приближению помощи к месту проживания больных и их родственников.

Для определения числа душевнобольных среди населения и потребности в психиатрической помощи швейцарскими психиатрами в 1870 г. была проведена первая перепись душевнобольных, которая в последующие годы начала проводиться и в других странах Европы. Поначалу полученные результаты оказывались разными, что отчасти объяснялось различными методическими подходами при

проведении переписей. Так, к концу прошлого столетия распространенность психических заболеваний на 1000 населения в Ирландии составляла 5,51, в Англии 3,36, в Германии — 2,27, во Франции — 2,6. В ходе проведения переписей была выявлена интересная закономерность, имеющая непосредственное отношение к организации больничного дела. Оказалось, что в хорошо организованных больницах число больных ежегодно увеличивалось на 5 %, что требовало учета этого показателя при планировании помощи. В описываемый период из каждых 100 душевнобольных в психиатрических больницах Шотландии находилось 80 больных, в Англии 73,8 больного, в Германии 59,2 больного. Для сравнения укажем, что этот показатель в земских губерниях России составил 16,9 [Яковенко В.И., 1909].

Отличительной чертой развития психиатрической помощи в зарубежных странах является возникновение в 50-е годы антипсихиатрического движения, которое существенным образом повлияло на структуру психиатрических служб, характер их деятельности, качество помощи психически больным. Разновидности этих движений неоднократно освещались в зарубежной и отечественной литературе. Как известно, одним из самых очевидных последствий антипсихиатрического движения в зарубежных странах являлась деинституционализация, в соответствии с которой проводились широкомасштабное сокращение числа психиатрических коек, закрытие многих психиатрических больниц с одновременным развитием различных форм внебольничной помощи выписываемым из психиатрических стационаров психически больным. Основными доводами сторонников деинституционализации были значительно меньшие финансовые затраты на коммунальные формы помощи больным, которые составляют всего 1/4 стоимости больничных затрат, более эффективная адаптация больных в условиях амбулаторных служб, существенное снижение числа повторных госпитализаций и сокращение длительности пребывания повторно поступивших больных в психиатрических госпиталях. Наиболее выраженный характер сокращения стационарных видов помощи отмечен в Италии, где в соответствии со специально принятым законом № 180 от 1978 г. предусматривались закрытие всех психиатрических больниц и оказание помощи больным силами

альтернативных общественных служб психического здоровья [Tansella M., 1986]. Характерной чертой итальянской психиатрической реформы 1978 г. было то, что выписка психически больных из психиатрических больниц и переход к внебольничным формам помощи должны были происходить постепенно, а не одномоментно, как это пытались сделать американские психиатры. В данном случае речь идет о том, что процесс сокращения удельного веса стационарной психиатрической помощи опережал создание альтернативных форм внебольничной помощи выписываемым из психиатрических госпиталей больным. Проведенные в период деинституционализации специальные исследования показали, что в результате массового закрытия психиатрических стационаров огромное количество психически больных (до 70 %) пополнили армию бездомных [Meyerson A.T., Herman G.S., 1983]. В конечном итоге организуемые в 60-е годы в США внебольничные психиатрические службы в форме территориальных центров оказались не готовыми к приему огромного потока поступающих к ним больных. Итогом такой реформы явилось то, что многие больные на длительное время оказались без необходимой медико-социальной помощи. По разным данным, в ходе деинституционализации в разных странах число коек в психиатрических стационарах было сокращено от 50 до 70 % [Петере У.Г., 1996].

Организация внебольничной психиатрической службы. Следует отметить, что если XIX в. был эрой становления госпитальной психиатрии, то XX в. характеризуется созданием второго важного звена психиатрической службы — внебольничной психиатрической помощи, которая имеет свою историю развития.

Наибольшее развитие внебольничная психиатрическая помощь в начале XX столетия получила в нашей стране. К сожалению, в отечественной литературе осталась недостаточно освещенной идея Л.М.Розенштейна о необходимости создания диспансерного вида помощи, которую он высказал в 1914 г. [Розенштейн Л.М., 1917]. Принято считать, что начало работы по формированию отечественной внебольничной психиатрической службы относится к 1919 г., когда был предложен территориальный принцип организации помощи больным. С февраля 1919 г. в 8 районах Москвы начали организовываться регулярные

амбулаторные приемы участковых психиатров, которые оказывали не только медицинскую, но и социальную помощь больным этих территорий, вели учет обратившихся психически больных, проводили психопрофилактическую и психогигиеническую работу. Примечательно, что поначалу обязанность участковых психиатров выполняли такие известные психиатры, как В.А.Громбах, Д.А.Аменицкий, И.Д.Певзнер, Е.Н.Довбня, П.М.Зиновьев, Л.А.Прозоров, И.И.Захаров, Ю.Р.Рагозин, В.Д.Чельцов. Координировал эту работу П.Б.Ганнушкин, который к этому времени был руководителем Психиатрической клиники им.С.С.Корсакова и возглавлял правление Русского союза психиатров. По его настоянию было принято решение о создании в Наркомздраве психиатрической секции, основными задачами которой были организация системы психиатрической помощи, расширение сети психиатрических стационаров и введение внебольничных форм помощи. В состав этой секции вошли П.П.Кащенко, Л.М.Прозоров, И.И.Захаров [Гуревич М.О., 1940]. На Втором Всероссийском совещании по вопросам психиатрии был поставлен доклад Л.М.Розенштейна, П.М.Зиновьева и А.Н.Сысина о необходимости организации территориальных психоневрологических диспансеров по всей стране [Розенштейн Л.М., 1924]. Официальный статус таких диспансеров был утвержден в 1924 г. специальным решением Совнаркома. Вскоре стало очевидным, что психоневрологический диспансер является важнейшим звеном внебольничной помощи психически больным.

Внедрение в практику внебольничных форм психиатрической помощи позволяло не только своевременно оказывать лечебную помощь, но и в значительной части случаев сохранять профессиональную активность пациентов, удерживаться им в семьях и привычном окружении. Поэтому этот опыт начал быстро распространяться и на другие территории страны. Если в 1929 г. в стране было только 16 психоневрологических диспансеров, то в 1931 г. — 23, в 1940 г. — 54, а в 1966 г. — 225. Диспансеры образовали широкую и стабильную сеть внебольничных психиатрических учреждений по всей стране, являясь наряду с общесоматическими территориальными поликлиниками учреждениями первичной помощи. Следует отметить, что отдельные виды амбулаторной помощи больные могли получать в условиях поликлиник общемедицинского профиля. В

частности, в составе детских поликлиник были созданы для психически больных психоневрологические кабинеты, для лиц с расстройствами речи — логопедические кабинеты, а в структуре территориальных поликлиник, обслуживающих взрослое население, — психотерапевтические кабинеты. В районах с малой плотностью населения в состав центральных районных больниц были введены должности психоневрологов, которые осуществляют амбулаторный прием больных с психической патологией, проживающих в сельской местности. Диспансерная служба в отечественной психиатрии стала одним из основных звеньев психиатрической службы.

Формирование внебольничных форм психиатрической помощи за рубежом происходило в ином направлении. Еще в начале XX в. психиатры многих стран (Франции, Америки, Канады, Германии и др.), анализируя ситуацию в психиатрии, установили, что общая стоимость организации помощи больным вне стен психиатрических больниц несравнимо ниже тех убытков, которые несет общество в связи с содержанием психически больных в психиатрических госпиталях. В связи с этим начался поиск иных форм помощи душевнобольным, альтернативным госпитальным.

По мнению Ю.В.Каннабиха (1929), наибольших успехов в этом начинании достигли американские психиатры. Взяв за основу идею французского ученого Кальмета в отношении амбулаторного лечения больных туберкулезом [Trisca P., 1921], они перенесли этот принцип на психиатрию. Выполнение плана психопрофилактических мероприятий было возложено на Национальный комитет психической гигиены США. Одной из основных задач этого Комитета было проведение психогигиенической и психопрофилактической работы в обществе (на производстве, в учебных заведениях, семье и т.д.). Эту помощь осуществляли под руководством психиатров государственные служащие названного комитета, общественники, добровольцы. Позднее, в 60-е годы, в стране была проведена реформа в психиатрии, суть которой состояла в пересмотре удельного веса помощи психически больным, оказываемой в психиатрических стационарах и во внебольничных звеньях [Озарин Л.Д., 1970]. В январе 1963 г. по предложению президента США Кеннеди конгрессом была утверждена программа общественной поддержки психически больных и издан

Закон об охране психического здоровья населения, в соответствии с которым психиатрическая помощь должна стать легкодоступной, оказываться на местах и включать все необходимые звенья. Для этой цели начали создаваться региональные центры охраны психического здоровья (СМНС), в состав которых входили учреждения стационарного, амбулаторного, полустационарного типа, неотложной терапии и др. Для выполнения этой программы были выделены значительные ассигнования. Со временем оказалось, что, несмотря на принятые меры, значительная часть больных, страдающих тяжелыми формами психических заболеваний, необходимой помощи и поддержки не получали.

Деинституционализация, о которой шла речь ранее, способствовала организации в составе больниц общего типа психиатрических отделений для краткосрочной госпитализации, созданию широкой сети различных внебольничных форм помощи — консультативных клиник и центров, "открытых" учреждений для больных с хроническим течением психических заболеваний, полустационаров, специальных клубов, центров реабилитации и трудотерапии. Значительное место при этом отводилось созданию общественных форм социальной поддержки психически больных. Стали возникать общественные движения по оказанию помощи "людям улицы", создавались разные комитеты, ассоциации, деятельность которых была направлена на организацию приютов, убежищ для одиноких и семейных бездомных, страдающих психическими заболеваниями. Были созданы специальные мобильные группы социальных работников, реабилитологов, обязанностью которых был поиск для этих пациентов дешевых гостиниц, ресторанов, в которых их подопечные за умеренную плату из выделяемого государством пособия могли жить, получать регулярное питание, необходимую психиатрическую и другие виды помощи. Лишь к середине 80-х годов удалось добиться выполнения программы коммунальной поддержки психически больным, в которую были вовлечены все 50 штатов страны. Следует подчеркнуть, что в конечном итоге государственная программа общественной помощи больным объединила усилия разрозненных служб различных ведомств (здравоохранения, социальной помощи, образования, правоохранительных органов и др.). В результате проведенной работы удалось снизить число больных с длительными сроками

госпитализаций на 60 %.

Аналогичная работа начала проводиться с 20-х годов XX столетия и в других странах (Канада, Австралия, Франция, Англия, Германия и др.). Так, во Франции наряду с организацией специальных колоний для выздоравливающих больных психозами и невротиков создавались специальные пункты типа психиатрических консультаций и амбулаторий, где оказывалась медицинская, социальная и другие виды помощи проживающим в обществе психически больным. В Германии было создано движение "открытой помощи" (offene fursorge). В нем участвовали филантропические организации, частные комитеты и учреждения амбулаторного типа, число которых в стране достигало 200. В их задачу входило оказание не только собственно психиатрической, но и медико-психологической, социально-бытовой и других видов помощи [Roemer H. et al., 1927]¹. Следует подчеркнуть, что активное участие в этом движении принимали такие известные специалисты, как Р.Зоммер, М.Фишер, Г.Ремер, Р. Крафт-Эбинг и др.

Как видим, если XIX столетие было эрой становления госпитальной психиатрии, то XX в. характеризуется созданием второго важного звена психиатрической службы — внебольничной психиатрической помощи.

Создание системы полустационарной помощи.

Другим несомненным и не менее важным достижением мировой психиатрии следует считать создание системы полустационарной психиатрической помощи. В зарубежной литературе принято считать, что первоначальные формы полустационарной помощи получили развитие в США, Англии и Канаде. Открытие первых полустационаров за рубежом, по данным Национального института психического здоровья США, относится к 1935 г., когда J.Woodall организовал дневное пребывание психически больных в одном из санаториев г.Бостона. Аналогичная работа была проделана в Англии Н.Boyle, создавшей в 1938 г. в женском госпитале г. Хоув режим дневного пребывания психически больных. Имеются также указания на то, что первый зарубежный дневной стационар был создан D.Cameron в 1946 г. в Монреале (Канада). Здесь же позднее был организован и ночной центр для психически больных [Камерон Д.И., 1957]. В действительности же первый дневной стационар был создан еще в 1933 г. главным врачом 1-й Московской (Преображенской) психиатрической больницы

М.А.Джагаровым (1937), который рассматривал его как важную организационную форму социально-трудовой реабилитации психически больных. Опыт работы этих психиатрических учреждений показал, что в условиях полустационара возможны активные методы лечения, сохранность социальных связей больных, их контактов с окружающими, предупреждение повторных госпитализаций, явлений госпитализма и инвалидизации, а также выявил экономические преимущества полустационарной помощи перед госпитальными ее формами [Гольдфельд З.И., 1957; Кабанов М.М. и др., 1965; Воловик В.М., 1977]. В отдельных регионах (Москва, Кемерово) были внедрены и другие формы полустационарной помощи — вечерний стационар, стационар на дому [Мазур М.А., 1963], которые в последующем были скопированы в некоторых зарубежных странах и организованы в других отраслях отечественного здравоохранения (педиатрия, терапия, хирургия и др.), как имеющие несомненные преимущества клинического, социального, экономического плана перед стационарными видами помощи. Со временем во многих странах сеть полустационаров существенно расширилась и значительное число больных, ранее госпитализировавшихся в психиатрические больницы, смогли получать эффективную помощь в этих учреждениях. Появились полустационары, профилированные для больных с различной нозологической принадлежностью, разных возрастных групп (детские, подростковые, геронтопсихиатрические). В комплексном лечении психически больных в условиях полустационаров наряду с биологическими методами терапии важное место занимают социально-трудовая реабилитация и реадaptация. В последние десятилетия появились многочисленные сообщения об организации новых форм полустационарных психиатрических учреждений — воскресных стационаров, стационаров конца недели, дневных отделений, стационаров на полпути, дневных центров, ночных клиник, центров послебольничного ухода и реабилитации [Bachrach L.L., 1979; Dibella G. et al., 1982; Mezquita J., 1982].

Таким образом, полустационарная психиатрическая помощь, основные организационные формы которой были разработаны и созданы впервые в мировой практике в нашей стране, к настоящему времени прочно вошла в действующую систему психиатрической службы. Опыт, который был накоплен более чем за 60 лет существования

полустационарных учреждений, не только показал высокую эффективность этого звена психиатрической помощи, но и подтвердил необходимость его дальнейшего развития и совершенствования. В связи с этим наличие развитой сети полустационарных учреждений, включающей различные организационные их формы, позволяет говорить о формировании другого важного звена психиатрической помощи — системы полустационарной психиатрической помощи.

Оценивая в целом развитие психиатрии во второй половине XIX и первой половине XX столетий следует отметить, что уже в начале XX в. психиатрия заняла достойное место в медицине. Призренческие функции сменились активными методами лечения и диагностики психических заболеваний, которые применялись в условиях психиатрических больниц. В последующем происходило активное развитие не только стационарных ее видов, которые по своим возможностям приблизились к больницам общесоматического профиля, но и других звеньев службы, включая амбулаторные ее формы. Очевидные изменения в практике организации психиатрической помощи относятся к 20—30 годам XX столетия, когда была создана система психиатрической помощи, позволяющая оказывать помощь больным на разных этапах. Однако наибольшая активность в организации различных видов помощи больным наблюдалась с 60-х годов, когда наряду с медикаментозным лечением больные начали получать различные виды социальной помощи и поддержки, что позволяло многим из них сохранять свой профессиональный и социальный статус или же в условиях специально созданных учреждений приобретать новые трудовые навыки. Именно этот период Р.А.Наджаров (1988) относит к началу формирования нового направления — социальной психиатрии.

**Современная
психиатрическа
я служба.
Структура.**

Общая психиатрия
Тиганов А.С. (под. ред.)

В настоящее время психиатрическая служба России представлена сетью психиатрических учреждений, входящих в состав различных ведомств (министерств здравоохранения, социальной защиты населения, образования, путей сообщения, внутренних дел, образования и др.).

Основу психиатрической службы страны составляют психоневрологические учреждения Министерства здравоохранения РФ. Эта служба представлена психиатрическими больницами, психоневрологическими диспансерами, учреждениями полустационарного профиля, психиатрическими кабинетами и отделениями в общесоматических лечебных учреждениях, лечебно-производственными мастерскими (ЛПМ), детскими и подростковыми отделениями, а также кабинетами, которые входят в состав психоневрологических диспансеров, психиатрических больниц. Действуют 278 психиатрических больниц (187,5 тыс. коек), 295 психоневрологических диспансеров, а 2010 работающих в условиях сельской местности психоневрологических кабинетов, как правило, входят в состав центральных районных больниц. Общее число мест в дневных стационарах — 13 460. В системе Министерства здравоохранения РФ работают 14,3 тыс. врачей-психиатров. С 1975 г. в самостоятельную службу выделена наркологическая помощь, которая располагает сетью внебольничных и стационарных учреждений.

Психиатрическая служба системы Министерства социальной защиты населения РФ представлена психоневрологическими интернатами, в которые помещаются психически больные, имеющие I и II группы инвалидности и потерявшие социальные связи или нуждающиеся в постоянном уходе и наблюдении. Показаниями для направления в психоневрологические интернаты служат умственная отсталость в степени выраженной дебильности, имбецильности, идиотии, затяжные формы психических заболеваний, которые сопровождаются слабоумием или грубым психическим дефектом. Кроме того, в структуре этого ведомства имеются дома-интернаты для детей с выраженными явлениями психического и физического дефекта, для умственно отсталых детей, страдающих олигофренией в стадии имбецильности, идиотии, эпилепсией с картиной слабоумия и редкими судорожными припадками, шизофренией с выраженным дефектом без продуктивных психопатологических расстройств. Психиатрические учреждения системы социальной

